科技探案丛书

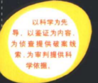


仇杀？情杀？自杀？

投毒方式千变万化，稀奇古怪。

数不清的毒物，道不明的药品，

毒物学家借科学之手，拨开迷雾，揪出一个个罪大恶极的毒魔。



王玉瑾 等 著

警 惕 你 身 边 的 毒 物

Pay Attention to the Poison Around

无色无味，无形无踪的毒物，
制造了一件件骇人听闻的中毒案件。



警惕你身边的毒物

Pay Attention to the Poison



舍命吃河豚



罪恶的白粉

液态的毒物

无形的杀手

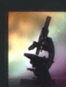
神秘的金属

危险的植物

农药利害说

是非安眠药





(D—0053.0101)



ISBN 7—03—012124—4
定 价：18.00 元

科技探案丛书

警惕你身边的毒物

Pay Attention to the Poison Around

王玉瑾 等 著

科学出版社
北京

内 容 简 介

本书以一位法医毒物学家的独特视角，向读者介绍了毒物的性质、性状，毒物在日常生活中的存在及应用方式，中毒的症状，急救方法以及中毒事件发生后如何分析中毒原因、采取应对措施、防范和减轻中毒事件所造成的损失等知识，并将这些知识贯穿于一系列典型毒害案件的侦破过程之中。

本书既是一本法庭科学普及读物，又是一本引人入胜的探案故事集。

图书在版编目（CIP）数据

警惕你身边的毒物/王玉瑾等著. 北京：科学出版社，2003.9

（科技探案丛书）

ISBN 7-03-012124-4

Ⅰ. 警… Ⅱ. 王… Ⅲ. 毒物-中毒-法医学鉴定-案例

Ⅳ. D919.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字（2003）第 076633 号

策划编辑：李　敏 / 文案编辑：邱　璐 / 责任校对：张　琪

责任印制：赵德静 / 封面设计：红十月工作室　张　放

插图：贡　贺

科学出版社 出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码：100717

http://www.sciencep.com

中国科学院印刷厂 印刷

科学出版社发行　各地新华书店经销

*

2003年9月第一版　开本：A5（890×1240）

2003年9月第一次印刷　印张：9 3/4　插页：1

印数：1—6 000　字数：203 000

定价：18.00 元

（如有印装质量问题，我社负责调换〈科印〉）

《科技探案丛书》

丛 书 主 编： 王雪梅

丛书副主编： 李生斌

本 书 作 者：（按姓氏笔画排序）

王玉瑾

王英元

张喜轩

秦光明

黄竹芳

黄红莲

序

半个世纪之前，英国著名侦探作家柯南道尔塑造了一位超凡入圣的大侦探福尔摩斯，多年来，这位大侦探的传奇故事一直深深地吸引着全世界的读者。

随着社会的发展和科学的进步，现代福尔摩斯与他们的前辈已经不可同日而语。罪案，特别是凶杀案中的智力因素和科技含量越来越高，仅凭智力、经验和直觉侦破案件的福尔摩斯探案时代，已经成为永远的过去。在探案实践中，侦探们摸索出一种较之福尔摩斯们的推理和经验更为细致、更为客观、更为科学的刑侦手段，并且很快便在刑事侦破中占据了重要的位置。现代福尔摩斯所掌握的刑侦手段，被我们称之为刑侦技术。

随着现代社会法制建设的不断健全，刑事案件的侦破和审判已经成为一个环环相扣的过程，这个过程中的每一个环节都直接影响到案件最终的审判。在案件的侦查和审判环节中，包括刑侦技术在内的法庭科学尤为引人注目。

何为法庭科学?

法庭科学，英文为 Forensic Sciences，又称为物证技术学，是以物证为研究对象，以查明事件真实情况和为法庭提供科学证据为目的，研究如何利用科学技术方法发现物证、识别物证、记录物证、提取物证、检验和鉴定物证的一门边缘学科。

一部科学破案的历史，就是一部法庭科学发展的历史。在一个个扑朔迷离的案件中，是法庭科学家们走进迷宫破译谜底；在

一个个真伪难辨的犯罪现场，是法庭科学家们明察秋毫、揭开真相。无论是刑事案件还是民事案件，在很多情况下，法庭科学在案件的审判中，具有至关重要的作用，它以科学为先导，以鉴证为内容，它为侦查提供破案的线索，为审判提供科学的依据，它是现代人类社会一把激浊扬清、惩恶扬善的利剑，它使罪恶受到严惩，使善良得到匡助。

今天，现代福尔摩斯所面对的罪犯比以往任何时期都要狡猾和奸诈，在现代科技教育和传播媒介广为普及的条件下，包括刑侦技术在内的法庭科学已经不再成为秘密，那些高智商罪犯所掌握的刑侦知识甚至并不比侦探们少。然而，广大民众对科技探案的知识却知之甚少。

科技的进步，法制的健全，将使法庭科学越来越深入地参与到人们的日常生活中来。向广大民众宣传普及法庭科学知识，是法庭科学工作者义不容辞的责任，为此，应科学出版社之邀，我和我的同事们编写了这套丛书。

我们期待，这套丛书能够成为一扇法庭科学工作者与广大读者进行交流和沟通的窗口：打开这套丛书，您即打开了一个色彩纷呈的法庭科学世界，打开了法庭科学工作者们工作和生活的大门。我们期待，有更多的读者能够通过这扇窗口了解法庭科学，关注法庭科学，热爱法庭科学。

2003年8月20日

前　言

这是一本关于法医侦破毒杀案件的科普读物。读者阅后就会知道，其实，毒物离我们每个人的生活并不遥远，它渗透在我们的日常生活之中，形形色色的中毒事件，没准什么时候就会发生在我们身边。这些事件，除了偶见于自然灾害外，大多都是由故意的或非故意的人为因素所造成。

在中毒事件中，有服毒自杀的，有计谋毒杀的，有用毒物使受害人丧失防御能力而企图抢劫、拐骗、强奸、施暴或杀人的，有主动或被动吸食或注射毒品中毒的，有误服伪劣饮食物或药物等造成严重毒害后果的，有误服毒物或服用过量药物而引起中毒的，有忽视安全泄漏毒物引发中毒后果的，有严重污染和破坏环境卫生引起中毒的，有饮用假酒、毒酒造成中毒的，有煤气中毒的等。

中毒事件的受害者多为个体或较小的群体，间或也有为数众多的群体。毒害的后果往往是严重的，不但对家庭带来巨大的灾难，也对社会的安定带来负面影响。

什么是毒物呢？也许您会说：氰化物、农药、砒霜、杀鼠药等剧毒物质就是毒物。不错，这些物质确实是人们一致认可的毒物。但如果我们告诉您，安眠镇静药、止痛药，甚至食盐等日常用品、用药也能引起中毒甚至死亡，您可能就会感到愕然。

对于毒物，严格地说，是指一些进入生物体后通过化学作用能够损害生命正常活动，引发功能性或器质性病变乃至造成死亡

的化学物质。

在日常生活中，我们接触到的化学物质成千上万，哪些化学物质能够构成毒物呢？哪些物质具有毒性呢？

化学物质产生毒性是有一定条件的。一般考虑以下几个方面：

（1）受作用的生物体。各种不同的化学物质对于不同种属的生物，有的可以产生毒害作用，有的则不起毒害作用。有的即使产生毒害作用，对不同的生物体来说，也有很大差异。例如有的农药对鱼类毒害作用很大，而对人类或畜、兽等动物的毒害作用却很小。

（2）起作用的剂量。有毒性的物质须达到一定的剂量才会产生毒害作用。许多有毒性的化学物质在剂量恰当的情况下是用于治疗疾病的药物，超过治疗剂量或安全剂量时就有可能引起中毒，超剂量的使用量越大，所发生的毒害作用就越强。例如临床上治疗失眠的安眠镇静药物，一次大剂量服用则会引起中毒甚至致死；五味之王的食盐若使用剂量特大时，亦可能造成中毒致死。

（3）作用途径与方式。毒物必须经一定途径进入人体才能起到毒害作用。毒物或药物可经由消化道或呼吸道进入体内，也可经皮下、肌肉、静脉注射而造成毒害，还有作用于外表皮肤或黏膜而造成伤害的。由不同途径进入机体的毒物，被吸收的速度不同，所引发的毒害作用和中毒程度也会有所差别。给药途径不当也可能产生毒害作用，例如内服只能作外用的药物，或将只能口服的药物用于注射等，都可能引发中毒。另外，给药的速度和浓度也是不可忽视的重要因素，例如一次暴饮大量烈酒和在较长时间内餐饮同样量的烈酒，其后果是不一样的。

（4）个体状况。毒物作用于人体，可因接受者的身体状况不同而产生不同的后果。身体状况包括年龄、性别、体重、健康状

况、身体素质以及生活习性等。婴幼儿、老人、孕妇或体弱多病者一般对毒物的接受能力比健壮的中青年差；对某些药物过敏的人可因小于治疗量的药物发生中毒甚至死亡，例如因青霉素过敏而发生瞬间死亡的案例我们常有所闻。反之，长期使用某种药物的人可能对所用药物和有关药物的耐受性增强，例如长期服用安眠药的病人，对安眠药的耐受性就比常人强。

另外，一般经消化道进入人体的毒物，并不完全被吸收到血液内，原因是由各种因素所造成。主要是随毒物的理化性质和机体状态而决定。胃肠道中的食物能稀释毒物并阻止其吸收，如果胃内存在含高蛋白的食物，如牛奶、豆浆、肉蛋类等，则有些毒物可被阻止吸收入体，不发生或仅出现较轻的中毒症状。

随着天然资源的开发和人工合成有机化合物的进展，用于治疗疾病的药物和具有毒性的化学物质愈来愈繁多，可成为毒物的物质已经不胜枚举。

在多数毒杀案件中，凶手投毒的手段存在很大的隐蔽性。犯罪行为人常使用毁灭罪证、制造假象、转移目标甚至杀人灭口等奸诈手段掩盖事实真相，迷惑善良的人们。

在法医检案中，我们发现，当人们面临突发而来的中毒事件时，往往惊惶失措，不知如何协助公安部门和法医师保护现场、为破案提供最有价值的侦破线索和毒物分析材料。有些人不知怎样将中毒者的中毒症状准确地向刑侦人员进行描述；有些人甚至将中毒者发病当时的呕吐物和吃的剩饭菜倒掉，给中毒案件的侦破带来了极大的困难；还有些人面临家人突然死亡时，往往只考虑疾病而不考虑或不相信中毒，或许由于迷信、风俗或感情，不愿意解剖尸体，匆匆将死者埋葬，留下了亲者痛、仇者快的后果，也给以后的毒物分析带来困难。



本书通过向读者介绍法医检案中一些典型的中毒案例，阐明毒物对人类及社会的危害性，借此引起人们对毒物的认识和警惕，增加对法医毒物检案工作的了解。

这本书将告诉人们应该如何认识毒物的性质，了解毒物的性状，了解毒物在人们生活中的存在及应用方式，了解中毒的症状及急救方法；这本书将告诉人们在中毒事件发生时，如何分析中毒原因，如何采取对策措施，如何防范或减轻中毒事件所造成的损失；这本书将告诉人们如何配合公安机关、配合法医师合理保护事发现场，收集现场剩余物品，为破案提供有用证据；这本书还将告诉人们毒物分析家们如何用科学手段查找毒物，如何据此追溯事件发生的原因，追溯毒源及毒物入体途径，判断自杀还是他杀，如何为澄清当事人在事件中是否负有法律责任提供依据，如何为涉及毒物的违法案件提供侦破线索和犯罪证据。

目录

1 无处不在的砷

1996年初，陈小瑞还只是个默默无闻的19岁山村女子。

然而，几个月后，陈小瑞所在的楼顺县到处都在谈论她的事情，她被指控用毒药毒死了自己的丈夫，一时间"名声大作"。

说起来也挺怪的，陈家庄在当地是一个死气沉沉的小村庄，为什么村里死了一个人竟能引起如此轰动？

因为这个案件的报案人不是死者的家人也不是死者的亲属，而是与死者毫无亲戚关系的陈家庄全体村民。报案人强烈要求对不明不白死去的牛三讨个说法，案卷摆在了县公安局局长的办公桌上。

1996年11月，楼顺县公安局技术科的几名法医来到了偏僻的陈家庄，要对死去的牛三进行开棺验尸。开棺验尸，这可是几十年来陈家庄从未见过的大场面，消息再次传遍了方圆几十里，周围几个村的村民从四面八方拥向陈家庄牛三的墓地周围。

牛三死了，为什么他的家属不报案而是村民联名报案呢？这事还得从头说起。

陈小瑞3岁时死了父亲，7岁时母亲带着她到了陈家庄改嫁给当地的光棍汉陈忠。陈忠原本是个老实厚道的

人，再加上陈小瑞的母亲勤劳节俭，一家人的日子倒也过得红红火火。转眼间，陈小瑞出落成17岁的少女，继父与母亲张罗着从外地给她招了个上门女婿，这个上门女婿就是牛三。

牛三是个苦孩子，从小父母双亡，篱寄在本家叔叔家长大，小伙子浓眉大眼，身体健壮，年长陈小瑞7岁。

陈家在村边承包了几亩地，农忙时一家人早出晚归，在承包田里辛勤劳作；农闲时，牛三就跟着村里人到外地去打工，为陈家挣点零花钱。说来也怪，牛三本是个健壮的小伙子，可到了陈家的第二年，他就渐渐感到自己体力不支，常常食欲不振，被医院诊断为慢性胃肠炎。对此，牛三始终也没太在意，有时还跟同伴们开玩笑，说自己对陈家庄的水土不服，也许根本就不适于在这儿当女婿。

牛三死了以后，一位村民回忆说："真是挺奇怪的，牛三和我们在外地打工的时候，什么都能吃，胃口也挺好的，从没见过他拉肚子。可一回到家里，他就犯病，也许他真的是对我们村的水土不服。"这句话引起了公安人员的警觉。公安人员在村里采访了牛三生前的几个同伴。他们回忆说牛三和陈小瑞的关系挺不错的，牛三在田里干活的时候，陈小瑞经常把饭送到田头，每次都是看着他把饭吃完了才回去。他们还说陈小瑞的继父比较木讷，自从小瑞母亲去世后，整天呆在家里，不大与人接触。有个村民还提供了一个很重要的线索：牛三死前的1个月，突然又发了一次病，这次比任何一次都厉害。那天是牛三的生日，妻子专门为他做了一碗长寿面，他刚把面吃完，很快

就痉挛起来，扭曲着身体，上吐下泻，觉得浑身发软四肢无力，在床上躺了一整天。当时陈小瑞说她也觉得很难受，猜测可能是吃的菜发馊了。牛三想想可能也是，就让妻子把剩菜倒掉。这事过后牛三对同伴们说，他“小死”了一次。

1996年的3月，春节刚过，牛三就在村头的责任田里忙碌开了。中午时分，陈小瑞提着饭盒来到田头，催促牛三趁热快把饭吃了。牛三大口大口地扒完了饭。突然，他的“老毛病”又发作了，这回除了呕吐还发生了可怕的痉挛，他大喊肚子痛，紧接着呼吸困难，昏倒在了地上。陈小瑞见状大惊，急忙跑回家找了辆小平板车和继父一起将牛三拉回家。下午3点来钟，牛三就死在了家里。

牛三死后，陈小瑞悲痛欲绝，几次撞棺，表示要随其夫一起去阴间。当时，村民们虽然对牛三的暴死有些怀疑，但由于没有确凿的证据，又见陈小瑞如此悲伤，也就草草地将他埋葬了。

但随后的几个月，一股怒涛便在村民们的心中暗暗地涌动起来。人们私下里悄悄议论着陈小瑞和她的继父，因为有人发现俩人的关系极不正常。邻村的小偷晚上到她家偷东西时，也发现了二人的奸情。牛三是否被害致死？人们心里的疑团越滚越大。牛三刚招亲上门时，身体强壮，怎么就会对本村的水土不服最终不明不白地丢掉了性命呢？村里的人愤怒了！决定要为外来的孤儿，平时为人忠厚、人缘很好的牛三讨个公道。

为了不惊动陈家父女，村里几个仗义的人联名写了封举报信，悄悄到各家各户请求签名。于1996年9月将举

报信送交楼顺县公安局。楼顺县公安局见案情重大，立即上报市公安局。

掌握了基本情况后，公安人员立即传讯了陈小瑞。瘦弱的她看上去虽然有点弱不禁风，但在公安人员的审问中却毫不慌乱。当公安人员要陈小瑞解释牛三几次“发病”的原因时，她的眼睛里刚闪过一丝慌乱，很快就镇静下来并啜泣不止。陈小瑞哭诉自己命苦，与牛三成亲是父母的意愿，自己对婚前牛三的身体状况一概不知，结婚后才发现他患有严重的胃肠疾病，经常腹痛、呕吐，有时胃痉挛。她说自己对丈夫一直呵护有加。想不到婚后两年多丈夫就离她而去，让她年轻守寡。

公安人员既没有在陈小瑞的家里找到毒药，又无法证明她曾经买过毒药，陈小瑞又矢口否认曾对牛三下毒。因此，只剩下一件可做的事，就是证明牛三的尸体里有毒药，于是出现了文中开头的一幕。

开棺验尸开始了，坟墓被挖开后，法医师就跳进了墓坑，仔细察看了已经高度腐败的尸体，分别采取了死者牛三肝区、胃肠区、脑干区的腐泥及死者的部分头发，又分别采取了棺木上下左右周围的土壤和离棺木较远的对照土壤。法医师将这些检验材料分别进行标记并密封起来，送交法医毒物检验室，要求检验其中是否含有毒物，是何种毒物？

毒物分析人员与法医师共同分析了案情，根据村民们描述的死者中毒症状，决定先检验可能性最大的毒物——砷。

法医毒物分析专家对法医师送来的检验材料逐个地进



行检验，他们从死者的肝区、胃肠区、脑干区的腐泥及头发中均检出了大量的砷，而从棺木周围的土壤和离棺木较远的对照土壤中仅检出了痕量的砷。

根据死者死前的中毒症状，死后的尸体征象以及毒物化验结果，法医的鉴定结论为：牛三死于砷中毒。

砷为何物？哪些地方含有砷？

砷又称砒，为暗红色类金属。

砷离我们并不遥远，它广泛存在于我们的周围。

砷在自然界中主要以硫化砷矿的形式存在，常见的含砷矿物有斜方铁矿、雄黄、雌黄、砷黄铁矿等。砷也存在于焦炭和褐煤中。化工厂、金属冶炼厂生产中用的锌渣、锌粉、铝灰中都含有砷，工业用的某些金属或酸中也含有少量的砷。此外，土壤、水和某些植物内也都可能含有微量的砷。

元素砷毒性很低，引起砷中毒的物质主要是含砷的无

机化合物。砷的无机化合物多为剧毒物，特别是三氧化二砷，通称砒霜，古称信石，还有称人信或地信。其化学名又称亚砷酐，是8世纪由阿拉伯冶金师士杰伯用砷制成的。人口服砒霜的中毒量为0.005～0.05克，致死量为0.07～0.18克。

常见的砷化物除了砒霜外还有亚砷酸盐、砷酸盐、氯化砷及硫化砷等。这些有毒的无机砷化合物常被人们用于工业和农业的生产中。例如，砒霜常被用做工业上的脱色剂；纺织、颜料工业中常把雄黄、雌黄、砷绿制成鲜艳的黄、红、绿等颜色加以利用；皮毛、制革工业上用砷块作消毒防腐剂，雌黄作脱毛剂；医药工业用砷化物来制造枯痔散和抗癌药物，砷化钙还被用于杀灭钉螺；在农林牧业生产中，砷的无机化合物被用做杀虫、除草、木材防腐及杀鼠药。20世纪50年代，常有猎人用砷做成药丸放在山中捕猎动物。

砷化氢是一种极毒的气体，无色，微带大蒜臭味。某些含砷的矿石或含砷的金属化合物，在水解或与酸作用时，就可能产生砷化氢气体。砷化氢30克/立方米人吸入1小时，可以引起严重中毒，50克/立方米吸入1小时可以导致急性中毒致死。当吸入低浓度砷化氢时，病人有头痛、头晕、恶心、呕吐、腰部酸痛、四肢无力、低热、轻度血红蛋白尿等症状；中度中毒时，除上述症状外，病人溶血较重，并出现发热、寒战、明显腰痛、酱油色血红蛋白尿、黄疸加重、肝大等症状；重度中毒时，出现持久酱油色尿、明显贫血、深度黄疸、尿量明显减少、急性肾功能衰竭等症状，患者可因急性心力衰竭和尿毒症而死亡。

砷化氢中毒大多发生在化工厂、金属冶炼厂、涂料厂等场所，引起意外中毒的原因，多是由于劳动防护措施差或生产中的不当操作所致。例如，1994 年上海市某工厂工人向含有水和锌镉渍（内含砷）的反应锅内滴加硫酸，由于滴加速度过快，致使砷化氢气体逸出，致 1 人急性中毒。1992 年山西某厂工人将立德粉车间的废渣（其中含有锌、镉、砷、铅等元素）加入硫酸后产生砷化氢致 4 人中毒。还有因容器中残留有砷或原料中附着砷，用酸清洗时发生砷化氢中毒致死的事故。

有机砷化合物的毒性较无机砷化合物为弱。有机砷化合物，如砷凡纳明（606）、新砷凡纳明（914）过去用于治疗梅毒锥虫病等疾病。自抗生素问世以来，有机砷制剂逐渐被取代，现在主要用于治疗锥虫病。

砒霜是一种著名的古老毒物，它的无味、无臭且很容易混入食品或饮料里致人于死地的毒性特点，已被许多人所了解。由于砒霜严重中毒时的症状酷似霍乱，很容易引起人们对中毒问题的忽略，因此古今中外将砒霜用做他杀和自杀的案例很多。古时候人们称砒霜为“毒中之毒”，欧美等地国家的人则称其为“继承权粉末”，意思是毒杀者为了获得不该得到的遗产，将砒霜用作他杀的工具。中国名著《水浒》中潘金莲毒杀其夫武大郎用的就是砒霜，名剧《杨三姐告状》中法官开棺检验杨二姐尸体，检出的也是砒霜。

砒霜多数通过消化道进入体内，也易于从黏膜吸收，还能够从皮肤吸收。砷被吸收后，在血液中以 $\alpha1$ 球蛋白为载体被转运而贮存于各脏器。在开始数小时内，以肝、

肾浓度最高，脑、心内浓度较低，骨骼和肌肉内也低。砷与毛发、指甲和皮肤的角化组织有亲和力，无论是慢性砷中毒或急性砷中毒后存活一周以上者，从毛发中均可发现较多的砷。砒霜主要经尿排泄，粪便、汗液及其他分泌物亦排泄少量。服后 2～8 小时内出现于尿中，排泄很慢。有报道砷中毒后连续尿排泄时间可达 8～9 天，文献上记载最久者历经 70 天方才排尽。砷的排泄有时呈间歇性，尿中已呈阴性，经过若干时间后又出现砷。

根据砷中毒发病方式，临床症状及病程可分为急性中毒、亚急性及慢性中毒。急性中毒又分为麻痹型和胃肠型。

（1）麻痹型。当大量的砷化合物进入体内时可引起严重循环衰竭，表现为血压下降、脉搏细速、呼吸困难而浅表。同时呈昏迷和半昏迷状态，偶有抽搐，也可出现胃肠症状如恶心、呕吐、腹痛等，可于数小时内死亡，此型少见。

（2）胃肠型。出现明显的胃肠炎症状，恶心、呕吐、腹痛、大便水样，有时带血，腹泻引起脱水和休克，一两天内死亡。此型最常见。

（3）亚急性及慢性中毒。长期小量砷化物进入人体内引起，或急性中毒后未立即死亡而病程迁延所致。病程可达数年。表现为慢性胃肠炎、肝肾损害、周围神经炎、皮疹、色素沉着（常呈雨点样分布，棕黑色或灰黑色），指甲出现 1～2 毫米宽的白色横纹，逐渐向指甲远端移行。患者表现渐进虚弱、消瘦、贫血。慢性砷中毒有的表现为周围神经炎症状，如手足麻木或针刺感，肌肉麻痹或萎

缩。砷化氢是强烈的溶血性毒物。经呼吸道吸入后，随血循环分布至全身各脏器，其中以肝、肾、肺、脑含量较高。砷化氢引起的大量溶血可引起贫血、溶血性黄疸及血红蛋白尿。砷化氢本身对肾及血管也有直接损害作用，可引起急性肾功能衰竭。

除了自杀、他杀外，因食用被砒霜污染的粮食引起中毒甚至致死的案例也并非罕见。

1997年，某县发生了一起因进食米饭引起的食物中毒，中毒人数达109人。

1月的一天，该县一农户从一个体小贩处购买大米65千克供婚宴之用，其中55千克送往新娘的娘家。在新娘的娘家，当晚进食约20分钟后，有63人陆续出现了恶心、呕吐、腹痛等中毒症状，有的有口干和咽部灼烧感。当晚至次日中午，在男方家也分别有7人和39人吃此大米后出现上述相同的中毒症状。

中毒发生后，有关部门迅速采集该个体小贩卖剩的大米、购买人家存留的大米、米饭及中毒者的呕吐物。毒物分析人员对这些检样进行了检验，结果在检样中检出了砷化物——砒霜。送检的样品中砒霜含量分别为：小贩卖剩的同袋大米1498.86毫克/千克，中毒者剩余的大米323.98毫克/千克，中毒者洗过未煮的大米49.17毫克/千克，中毒者呕吐物77.01毫克/千克。在该个体小贩其他未开包的大米中未检出砒霜。

从上述检验结果可知，个体小贩卖剩的大米与中毒户家的大米砒霜含量不一致。原因是由于中毒户购买的大米分别来自两个麻袋：一袋来自于无毒的大米，40千克；

另一袋来自于有毒的大米，25千克。25千克有毒大米经与40千克无毒大米混合后，砒霜含量自然有所降低。由于大米受到无机砷的污染，故在煮前经过一般的淘洗后，砷的含量有所下降，但还是超过了国家标准的70倍，因此引起了全体进食者发生集体中毒。

那么引起中毒的大米所受的污染是来自小贩所用麻袋还是来自袋中的大米？

检测个体小贩装大米用的麻袋，其结果是砒霜含量为57.05毫克/千克，大大低于袋中的大米，据此认定袋中大米在装袋前就被毒物污染了。

意外中毒还有许多是误用含砷物质，如误将砒霜当面碱蒸馒头；误将蘑菇栽培混合粉剂（石膏粉25千克，过磷酸钙50千克，砒霜3千克混合配制）当成石膏粉制作豆腐；误用装过亚砷酸钠的铁桶爆米花等。农业上用的含砷除草剂造成意外事故的也不少发生，不过现在由于农药更新，砷中毒已不再常见。

中药枯痔散或枯痔酊含砒霜10%～25%，还含雄黄，用之不慎可发生严重砷中毒，甚至死亡。

医疗上曾用砷作为一种补剂，可引起慢性中毒。也有常饮用高砷（含砷浓度为最高容许浓度的15倍）深井水而引起地方性慢性砷中毒。

了解了砷的存在方式和对人类产生的各种严重危害后，人们在生活和工作中如何加强砷的防护措施和意识就不言自明了。

那么牛三是用砷他杀致死，还是意外砷中毒致死呢？

化验结果出来后，公安人员立即拘捕了陈小瑞和她的

继父陈忠。当公安人员提示这父女二人牛三是砷中毒致死时，陈忠不知所云，而陈小瑞则脸色倏地变得煞白，瘫软在地。据陈小瑞交代，牛三确实是她用砒霜害死的。

原来，陈小瑞与其继父陈忠早就勾搭成奸，并曾怀过孕。陈小瑞的母亲知道后气愤不已，但又碍于家丑不愿外扬，急忙让陈小瑞与牛三成了亲。她自己也因长期忧郁，第二年就患肝癌去世了。牛三一来到陈家便成了陈小瑞的眼中钉、肉中刺。这个年轻的女子不知中了什么邪，深爱自己的继父却不爱自己的丈夫，为了达到与继父长期通奸的目的，她设法弄到了致人于死命的砒霜，先是多次少量投到牛三的饭中，造成牛三有胃肠病的假象，尔后一次放入大量，置牛三于死地。



根据牛三的发病和死亡过程，结合我们了解的砷中毒发病方式，大家不难分析，牛三平时的“胃肠病”是其妻陈小瑞少量多次投放砒霜而引起的亚急性及慢性中毒征象，死前的强烈抽搐、呕吐、肚子痛是砷急性中毒的

表现。

是尸体中的毒物为牛三申了冤，使得杀人凶手受到了法律的严惩。

细心的人们可能会问，为什么从牛三棺木周围的土壤和离棺木较远的土壤中也检出了痕量的砷？是否土壤中也含有砷？如果回答是肯定的，那么牛三尸体中检出的砷是否是土壤中砷污染所致。

前面已经提到，由于砷在自然界的普遍存在，土壤里确实存在微量砷。要回答后一个问题，我们不妨追溯在鉴定是否砷中毒的认定中，毒理学进行的无数次革命。

18 世纪末，德国柯尼斯堡的法医学教授梅茨格把皮肤上的青斑当做是砒霜中毒的典型症状。换句话说，他把自然发生的尸斑误认为是中毒症状。直到现在，我国某些农村地区也有这样的误传，说是如果尸体上某些地方看上去发黑、发青或起斑点或是有异味，那么这个人就是中毒身亡的。事实上，这是把尸体腐烂时出现的普通现象和中毒死亡的迹象搞混了。随着自然科学的发展，梅茨格的学说受到了彻底的否定。

1832 年英国化学家詹姆士·马什发明了著名的“马什”装置，以检验生成的砷化氢。马什试验的原理是：砷的氧化物包括砷酸盐，与氢（锌粒遇稀硫酸或稀盐酸反应生成氢）作用生成砷化氢，通过硬质玻璃时，受到高热灼烧而分解为金属砷和氢气，前者遇冷凝结成带光泽的砷镜，后者则能自燃。通过“马什”装置，微量的砷就能够被检验出来，这个方法在毒理学中起到了重要的作用。

但在 1838 年，通过“马什”装置，出现了一个使巴

黎的化学家们惊愕不已的事实：即使所进行试验的溶液中根本就不含有砷，在“马什”装置上也会产生砷的沉积。

经过大量的研究，科学家们发现，原来他们在进行化学实验中所使用的锌和硫酸两者都含有微量的砷，原来砷是一种极其普遍的元素！由此他们知道，在进行任何砷毒检验工作时，首先得检验化学药剂本身是否含有砷，否则就可能做出人命关天的错误结论。正是他们的发现，使得现今的砷毒检验所用的锌必须是无砷锌粒，硫酸、盐酸等试剂必须是保证不含砷的分析纯，同时还必须做一空白试验以确保结果正确。

用“马什”装置所作的试验，越来越多地显示出在没人能想到的地方都有砷的存在。库埃尔用死于各种自然原因的人胃做试验，结果全都找到了砷。他提出了一个问题，这些微量的砷究竟是人体的天然成分，还是人死后的某些化学变化的结果？

好像这些麻烦还不够多似的，在检验土壤本身是否含有砷时，又出现了新的麻烦事。“马什”装置表明，许多地方的土壤中都含有砷。各种土壤中，每 1 千克泥土含砷 5～10 毫克的占 50%，含 10 毫克以上的占 20%，含砷在 5 毫克以下的占 30%。沃土中含砷最多。如果施用了含砷的杀虫剂和化肥，含砷量便急剧增长。即使是距离施用化肥的田地很远地方的土壤中，砷的含量也会增加。

那么如果墓地的泥土中有砷，这种毒药会不会渗进埋在这里的尸体中呢？

如果这样，其结果是，发掘出任何一具尸体来验砷，都会出现阳性反应。这样一来，科学家精心设计出来的

“马什”装置，结果反而是乱上添乱，它不但不能把罪犯交给司法当局，反而给罪犯提供了一条逃避审判的途径。

“马什”装置所导致的最终结果会不会是这样呢？

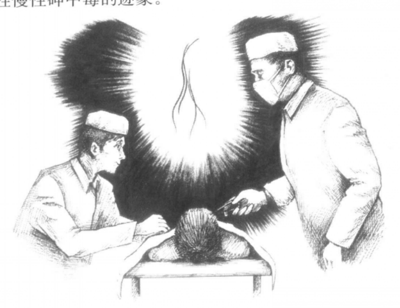
法国医生兼化学家奥尔菲拉为了揭示这个问题，进行了一系列的实验。他在公墓土壤里发现了砷，在用砷处理过的麦种来播种的田地里也有砷。但是，在所有这些情况下，砷都形成了亚砷酸钙。亚砷酸钙不溶于水，因此很难由土壤中的水分带进尸体中去。这说明公墓土壤中的砷不能进入尸体，在棺木未损坏期间更是如此，只有在过了很久，棺材已经解体，尸体和泥土直接接触时，尸体里发现的砷才有可能是来自泥土，而不是由于中毒。但是为了消除可能发生的错误，每一次掘墓验尸时都要从棺材的上、下、左、右取土样，还要在离掘开的坟墓有一定距离的几个地方取土样，这已经成了法医工作的标准规程。如果泥土中特别是棺木上方的泥土中含的砷多于尸体中的砷，那就存在砷是从外部进入尸体的可能。反之，如果墓地泥土不含砷，或是含砷极少，而尸体含有大量的砷，那就可以肯定是砷中毒。甚至尸体下方泥土中的砷也可能是来自尸体，而不是来自土壤。

现代先进的科学分析手段，如原子吸收分光光度法测量金属元素是非常灵敏的。后来的科学研究已经证实，不同地区的水、土壤中金属元素砷、汞的含量不同，正常人体内的血液、脏器、头发、尿液、指甲、骨骼中都含有微量的砷、汞。正常人体内砷的含量为（毫克/升）：血液0.002～0.062，脑0～0.025，肺0～0.085，肝0～0.092，肾0～0.068，毛发0～1.92，指甲0～1.70 。在工作中经

常需要接触砷的人，例如用含砷杀虫剂喷洒他们种植的葡萄，又用葡萄酿酒的农民，体内含砷量比常人要高一些，吃大量海产品的人也是如此。

从以上数据中，科学家们发现毛发和指甲中可以积蓄较多量的砷，由于无机砷化合物不易分解破坏，故从已埋葬甚至已高度腐败的骨化的尸体中取材是有必要和有价值的。由于人死后指甲和头发不易腐烂，科学家们从埋葬几年甚至几十年的砷中毒毛发中均能检到砷，并可据不同头发段的砷含量推测慢性砷中毒的时间。

砷中毒以后不久砷就进入头发。当然，最初是在紧贴头皮的地方。因为头发的生长速度大致是每月长 1cm，砷也就随头发的生长到了比较远的地方，发现有砷的部位离头皮越远，开始中毒的时间也越早。如果只在头发的某一段中发现有砷，就可以下结论，这个人只是暂时性地摄入过砷。但是，如果在互相隔开的几段中都有砷，那就是间歇性慢性砷中毒的迹象。



检验毛发中是否含有砷，有一点引起了毒化人员的注意。如果毛发与含砷量较高的泥土或含砷的尸液直接接触，则砷可粘附在毛发上。检验前，必须预先把毛发用盐酸、乙醇和丙酮等溶剂彻底地洗干净，以排除外来污染的可能。

大量的科学研究使得人们已经明白砷元素确实是无处不在的，它不仅存在于我们周围的生活环境中，而且也存在于正常人的体内。因此，在金属毒物的检验中，毒物分析专家们知道不仅需要确定检材中是否含有砷，还应该确定其含量是多少，而且必须注意正常成分与毒物的区别；当检验工作涉及泥土、棺木、衣物、饮食等各种物品时，必须考虑采集与案件有关的对比物用作参比；同时，在检材的采取、保存、运送及检验过程中，由于所使用的各种化学药品都可能含有各种金属元素包括砷，因此必须注意器皿的洁净和试剂的纯度，必须用不含砷的空白检材作试验验证。

2 液态金属——汞

谁都知道，汞就是水银。测温度的体温计不是有它吗？是的。但你真正了解它的性质和用途吗？法医师与它有什么联系呢？

我国使用汞已有两千多年的历史。金属汞呈银白色，是常温下惟一呈液态，并易流动的金属。它在室温下有挥发性，温度升高时更易挥发。它的比重大，为 13.595。

汞主要存在朱砂矿内，朱砂矿附近有时也可找到纯汞矿。在汞矿的开采与汞的冶炼时，空气、土壤、水质都有汞污染。

汞在生活中和生产上用途很广泛。

金属汞常可以用来制造气压计，各种仪表、水银灯、温度计、血压计、汞整流器等。汞的化合物可以用于医药、毛纺、化妆品等。汞在医药上有消毒、利尿、镇痛的作用，例如用低毒性的甘汞（Hg_2Cl_2）作驱虫泻剂。汞又是某些金属的良好溶剂，这种溶有其他金属的汞溶液即汞合金，如锡汞合金（用于涂布镜面）、银汞合金（镶牙）及金汞合金（电镀）等。有机汞可以制造多种杀虫剂、杀菌剂，如氯化乙基汞（商品名西力生）和醋酸苯汞（商品名赛力散）等。由于有机汞杀虫剂毒性大而且污染环境，目前世界各地已停止生产，并禁止使用。

汞的用途如此广泛，然而汞有很强的毒性。无机汞化合物、金属汞与汞蒸气、有机汞均可引起中毒。

无机汞化合物有汞的卤化物、硫酸盐和硝酸盐等。汞的卤化物有氯化低汞（Hg_2Cl_2）和氯化高汞（$HgCl_2$）。氯化低汞又名甘汞，临床上用做泻剂，一般不发生中毒，但偶尔在体内转化为高汞或溶解于肠液时可引起中毒。氯化高汞又名氯化汞、升汞，为剧毒物质，因其在水中溶解度大，在食盐水中更大，易被肠胃吸收而引起中毒。此外，还有雷汞，是用做雷管的炸药；硝酸汞，用于毛毯制造及有机合成；砷酸汞，用于制造防腐、防火涂料；氰化汞，用于医药或照相业。

无机汞化合物中毒中升汞较多见。升汞也是一古老的毒药，世界上首例中毒的尸体解剖就是缘于升汞中毒。

1562 年，法国著名外科医师 Pare 根据 Charles 九世（1550～1574）的命令，对一例已判刑罪犯试验胃肠结石的解毒效能。这是一种由人或动物胃肠中发现的毛发、果实和植物纤维的凝结物，作为一种“有效”的解毒剂由西班牙输入法国。罪犯是一厨师，因盗窃其主人的银器而被判绞刑，如果他服此解毒剂可免一死，还可以减刑。外科医师 Pare 先令此罪犯服下一剂毒物，接着立即服用该解毒剂。该犯迅即出现呕吐，腹部绞痛，腹泻并烦躁，处于极度痛苦之中。他频繁呕吐，冷汗淋漓，身体所有孔道渗血。Pare 给其一品脱油剂令饮下，但为时已晚，无助于改善。在其 7 小时的生存时间内曾叫喊不如死在绞刑架上。Pare 解剖了他的尸体，发现其胃底部发黑、变硬而干燥呈腐烂状，指示为升汞中毒。试验结果使国王满意，因试验

的所谓“解毒剂”无解毒作用而令将结石焚之于火。其实，Pare 在试验前就已告诉国王该石毫无解毒性能，但国王坚持要进行试验。这是迄今仅知的一例 16 世纪中毒死解剖案例，揭示了外科学和解剖学发展之间的密切关系。



升汞所引起的服毒、投毒或误服的事件在世界各地均有发生。

有一位 24 岁的妇女，从镜子背面刮下水银粉（混有汞的氧化物）吞服自杀，2 周后死于急性肾功能衰竭。有 2 例罪犯均用升汞注入受害者静脉内，分别引起急性循环衰竭或急性肾功能衰竭死亡。另一例，罪犯谎称为其妻女 3 人预防感冒而骗服氯化高汞胶囊，结果 3 人全部中毒死亡。

还有些因用药不当引起汞中毒。例如，将碘酒与红药水涂擦同一伤口，因为碘可与红药水中的汞起反应，生成剧毒的碘化汞，这样既失去了杀菌作用，又会刺激、腐蚀

皮肤，还易引起汞中毒。

因治疗皮肤病引起中毒事件在许多地方都发生过。

至今，一些顽固性皮肤病（如银屑病等）没有很有效的治疗方法，病程长，患者极为痛苦。在农村、城市街头就出现了“专家”用秘方治疗皮肤病引起许多牛皮癣患者汞中毒。最后证实，此“专家”用于熏蒸治疗的秘方中含有大量汞。

还有其他治疗银屑病的中药中都含有汞，如朱砂（硫化汞）、轻粉（主要成分为甘汞）、白降丹（主要成分为升汞）、红升丹（主要成分为氧化汞）、三仙丹、五色灵等。这些药物须在医生指导下使用，一般不能用做熏蒸治疗。

1999 年某地就曾发生过一起因口服中药引起汞中毒致死的案例。

少女薛小燕，14 岁，家住农村。1999 年 6 月初，因患皮肤病服本村“自学成才”的大夫李意配制的中药。在用了将近 10 天后，小燕就发生了呕吐、食欲不振、牙齿痛，并出现高烧等症状，经多方治疗无效（误诊），于 7 月 28 日死亡。抱着女儿渐冷的尸体，小燕父母痛哭不已。经人提醒，才想起女儿之死可能与所喝中药有关，随即报案，要求查清死因。非法行医的李意听说小燕已死，早吓得逃之夭夭。

法医师于 7 月 30 日解剖了小燕尸体，取其左肾、肝、胃及胃内容物、心血、喝剩的中药 8 包（黑色粉末），送到毒物检验室要求分析检验材料中含有什么毒物。

毒物分析人员详细了解了死者生前发病情况，怀疑是无机汞或无机砷中毒。先用经典的雷因希氏（Reinsch）



法（是 1842 年德国化学家 Reinsch 在检验伦敦一寡妇被指控用砷谋杀 12 人的案件时创建的方法，后经不断改进完善），对死者胃内容物和口服剩余的中药进行定性分析。

Reinsch 法原理是：无机的汞或砷等金属化合物在适当浓度的盐酸溶液中，被还原剂纯铜还原成单质金属，单质金属可沉积于铜片表面。砷使铜片表面呈黑色；汞为银白色；其他元素如铋、硒、碲等皆能生成乌黑色；锑为灰紫色或乌黑色。

检验结果：由于小燕病情迁延时间长，近期已停服此中药，所以其胃内容物中未检出砷、汞等金属（即铜片未变色），而在服剩的中药中反应的铜片表面则沉积一层银白色的“汞镜”。将此铜片洗净干燥后升华，结果在显微镜下观察到了许多大小不等的有反射光而不透明的圆形汞珠。检验结果证实，小燕所服的中药中确实含有汞。

由于汞及其化合物在工农业中应用极为广泛，对环境

造成极为严重的污染，尤其是水源和食物。人和畜食用污染后的鱼类、贝类、谷物、稻米等，可导致体内汞的蓄积。蓄积汞和砷一样，也存在于人体正常组织中，不同地区人群体内含汞量不同。各组织中汞含量（毫克/千克）分别为：血 0.07～0.10，脑 0.04～0.23，肺 0.02～0.30，肝 0.005～0.070，肾 0.005～0.267，毛发 1.4～1.5。



若要证实小燕是否汞中毒致死，必须测定死者脏器或体液中汞的含量是多少，将体内中毒成分与正常成分区别开来。

金属毒物进入机体后，可与体内蛋白质及酶系统中的巯基紧密结合，生成一种稳定而牢固的难以解离的物质。由于这类物质已失去其原有的金属离子的特性，一般用简单的化学方法（例如文中提到的 Reinsch 法等）难以分离检测，通常需将生物试样（如尸体内脏、体液、排泄物、骨质、毛发、指甲等）中的蛋白质、脂肪、糖类化合物等经过氧化分解为二氧化碳、水、氧化氮、硫化物等物质除掉，也就是说将进入体内的金属与巯基之间的结合链打断，使其中所含金属元素形成无机化合状态，才能进行检测。这一过程称为有机质破坏。

由于金属毒物与蛋白质结合牢固，中毒后较久的甚至已腐烂的检验材料，或者已用甲醛固定过的检验材料都可经过有机质破坏后检出金属毒物。

毒物分析人员取死者适量血液、肝脏、肾脏，经硝酸-硫酸-高锰酸钾湿氧化法破坏掉有机质后，在冷原子测汞仪上进行测定。检验结果：小燕血液中汞含量为 0.2 毫克/千克，肝脏为 5.1 毫克/千克，肾脏为 7.7 毫克/千克，

肾脏中汞含量超过人体正常含量上限28.8倍。由于金属毒物经历体内过程和检验中的有机质破坏，最后检测的对象只能是毒物中所含的金属元素，不能鉴别中毒源原来的存在状态。这对于金属毒物的鉴定是允许的。

根据小燕血液、肝、肾中汞的含量和其生前发病症状，可以认定，小燕系汞中毒致死！毒源是中医李意为小燕配制的中药！

掩案反思，善良的人们啊，如果你多一点对汞的认识，多一点对汞中毒症状和方式的了解，14岁的花季少女就不会这样因误服误诊而致汞中毒死亡。

在法医工作实践中，无机汞盐中毒者多以急性升汞中毒为多见。由口服汞盐引起的急性中毒者，发作时间较快，一般数分钟即可发作，这点与砷有别。但也有迟至半小时或一日后，其症状为口腔及咽部疼痛，口内有金属味，局部黏膜颜色发灰等口腔炎症状，同时伴有恶心、呕吐、腹痛、腹泻、血尿、血性大便，甚至休克死亡。病程稍长者，由于肾小管上皮细胞广泛坏死而出现肾功能衰竭症状。中毒者心脏功能也降低，脉搏变细，体温下降。

口服升汞中毒死亡时间通常在1～5天之内。但在案情不明的情况下，急性升汞中毒初期不易诊断，有被误诊为急性胃肠炎或其他急腹症，也有的被误诊为药物过敏性休克。但如注意到患者在发生胃肠症状后，很快发展为肾损害征象，则应考虑到汞化合物中毒的可能，此时进行尿的分析有助于早期诊断。

据小燕父母后来回忆，小燕在生前服药后也曾出现口腔炎和恶心、呕吐、血尿、血性大便等症状，但因没有考

虑到中毒，后来就医时没有向医生详细叙述这些症状，以致误诊为急性胃肠炎，使病情迁延了将近两个月而致小燕死亡。对此，小燕父母后悔不已。

大家都知道，化妆品加汞可对皮肤起漂白作用。有些具有防晒、祛斑、美白、染发等特殊功能的化妆品，经质检部门抽检，许多不合格。特别是一些祛斑类化妆品汞含量严重超标，甚至超过国家标准的几千倍、上万倍。过量的汞极易引起皮肤过敏，经皮肤吸收后会沉积在人体内无法排除，引起慢性汞中毒，给使用者带来无法修复的伤害。在此，劝那些爱美的女士，千万不要陷入这“美丽的陷阱”。

无机汞盐中毒令人心悸，金属汞和汞蒸气引起的中毒在日常生活中也不少见。

金属汞经口进入胃肠后吸收量甚微，可小于摄入量的万分之一，多自粪便排出，一般无中毒危险。

有一幼儿在玩温度计时，不慎将下端玻璃珠咬碎，吞入水银，母亲发现后急忙打电话向医院求救，医生叮嘱其母先观看孩子是否被玻璃碴子扎伤皮肤、黏膜。为了防止碎玻璃对消化道的损伤，可以给小儿炒一盘韭菜，菜不要切断，原来有多长，就让它多长，炒后看着他吃下去。长韭菜在胃肠道不会完全消化掉，在肠道蠕动时会逐渐裹住硬的异物，起到保护胃肠黏膜的作用。等一两天，随大便排出后就没有什么问题了。但这一两天内要注意孩子的大便，观察是否有汞排出。注意让孩子不要在地上大便，更不要在室内的地上大便，因为将汞便在室内地上，是很难收拾干净的。俗话说：水银泻地无孔不入。它会变成无数

小汞粒，遍藏室内各处。小汞粒在室内会长期挥发，形成汞蒸气，而造成室内空气污染，吸入后则会引起汞中毒。

有一父亲企图用水银灌杀婴儿，该婴儿母亲从其尿布上粪便中发现水银珠，阴谋暴露后，经积极抢救，婴儿无恙。

但金属汞若经皮下或静脉注射入体则能引起中毒甚至死亡。

女大学生曾丽，20 岁，上高中时一直是班上的佼佼者。考入大学后，因不适应大学的学习方式，几次考试成绩都不佳。她焦急、烦躁，感到好像从塔顶跌到了塔底。她极度敏感，总觉得别人看不起她，因此情绪低落，逐渐产生了厌世情绪。曾于 1996 年 3 月底自切双侧桡动脉企图自杀，当时因流血过多休克被医院抢救好转，出院在家仍继续静脉输液。4 月 3～5 日，曾丽每天自己由静脉注入水银 2 毫升，共 6 毫升，随后出现头晕、乏力、气短，以至腹痛、尿少，呼吸急促，口唇轻度发绀，面色苍白，人们急将她送医院抢救。入院后经静脉穿刺，回血中肉眼可见水银珠。胸片显示，曾丽两肺满布点状、树枝状金属致密影。经对症治疗，住院 17 天（驱汞 2 个疗程）后出院。

还有一位 35 岁妇女，被当医生的丈夫注射水银于静脉内，引起两肺广泛水银栓塞及慢性中毒症状，因全身衰竭及尿毒症于 10 个月后死亡。

汞蒸气由呼吸道吸收，是工业生产和日常生活中引起中毒的主要途经。金属汞黏度小而流动性大，很易碎成小汞珠。若不慎将其散落，金属汞则会无孔不入地留存在工作台、地面等处的缝隙中，既难清除，又使表面面积增加

而大量蒸发，形成二次污染源。地面、工作台、墙壁及天花板等的表面都吸附汞蒸气，人们若生活在这样充满汞蒸气的空间里，其后果不堪设想。

这是两例真实的案例。

1995 年 3 月，某中学 3 个班的师生 176 人中 91 人陆续发病，症状为发热、头昏头痛，有的恶心、呕吐、胸闷、呼吸不畅，有的出现皮疹、牙龈红肿、出血、肌肉震颤。因发病较集中，症状大致相同，遂怀疑是集体中毒。经对 3 个班的教室进行环境检测，并检测了 91 个中毒者的尿汞含量，确认是汞中毒。

原来在 9 天前，一学生将装有 1 千克金属汞的瓶子打破在教室地上，因地面未清理干净，同学用墩布擦地，其他两个班的同学又用此带有汞珠的墩布擦本班教室的地，造成环境污染的扩散。

有一男婴，发育良好，来自某省黄金开采区。1993 年 11 月 6 日晚婴儿突然出现呼吸紧促、发热症状，送到当地医院治疗未见缓解。11 月 8 日晚 8 时又转院就诊，此时婴儿已出现呼吸窘迫，经抢救无效于次日零时 35 分死亡。为查清婴儿死因，11 日解剖了该婴儿尸体。结合发病原因及抗菌药物治疗无效等情况，初步怀疑是急性汞中毒。于是采取了该婴儿的尿液、血液、脑脊液、心包积液及肺、肝、肾、心、脑等组织样品进行了总汞含量测定，结果以上各组织中汞含量严重超标，尤其是肺中汞含量超过正常参考值 150 多倍。

由此可推断，此男婴是汞中毒致死。肺中汞含量甚高，说明是由呼吸道吸入汞蒸气所致而不是经消化道或皮

肤吸收。经死婴母亲回忆，在6日下午其母曾怀抱婴儿在室内蒸汞金，房间面积约15平方米，无通风，停留了大约两个多小时。当晚孩子就出现了中毒症状。案情与检验结果相符，孩子是吸入大量的汞蒸气致死！

说到汞蒸气，人们可能还不太熟悉。汞蒸气具有高度的弥散性与脂溶性，吸入汞蒸气后，可迅速分布各器官和组织。汞蒸气易于通过肺泡膜进入体内溶于血液中，通常吸入的汞蒸气可由肺泡吸入50%左右，其余由呼气排出。空气汞浓度增高时，吸收率也增高。人吸入浓度为（1～3）毫克/立方米的汞蒸气数小时可致急性中毒，一次吸入加热2.5克汞所产生的蒸气可以致死。此婴儿在蒸汞金时造成的高浓度汞蒸气环境中，主要是通过呼吸道吸入大量汞，引发肺组织一系列严重病理改变。汞在其肺部除进行大量气-液转换外，还可能造成肺泡气-液屏障处的沉积，此为肺脏汞含量高的一个原因。

吸入汞蒸气后，为何肾组织中汞含量也如此高呢?

血液中的汞最初分布于红细胞及血浆中，以后到达全身各器官，而以肾脏中含量较多，高达体内总汞量的70%～80%。本案中该婴儿肾中汞含量占被检脏器汞负荷量的65%。

汞蒸气引起的中毒与吸入空气中的汞蒸气浓度及吸入时间有关。若在短时间内吸入高浓度的热汞蒸气，几小时后就可引起急性中毒，常见于工业上的意外事故。中毒者主要表现为发热、胸闷、气急、咳嗽、多痰、呼吸困难、恶心、呕吐等，进一步可出现腹泻、牙龈肿胀、溃疡、尿蛋白阳性。轻症者大部分症状可逐步缓解，但胸闷、呼吸

困难可持续一周或更久，重症者可发生休克、晕厥、抽搐以至昏迷死亡。

若长期吸入较低浓度的汞蒸气可导致慢性中毒，一般是由于生产劳动防护不当。中毒者最先出现一般性神经衰弱症状，如轻度头痛头昏、健忘、多梦等。部分中毒者可有心悸、多汗自主神经系统紊乱现象。病情发展到一定程度时出现三大典型表现：易兴奋症、意向性震颤、口腔炎。

（1）易兴奋症。即慢性汞中毒的精神症状，表现多种多样，如失眠或嗜睡、多噩梦、性情抑郁孤僻而又急躁，易紧张激动而自己不能控制，对过去爱好的事物失去兴趣。多疑，不能合群而喜欢清静独居，又胆怯羞于见人，好哭好笑等。总之，性格与情绪都发生了明显改变。

（2）意向性震颤。手指、舌尖、眼睑明显震颤，而以手指及手部震颤最为突出。早期为细小震颤，病情加重时表现为粗大的抖动式震颤，严重者手腕、前臂、甚至两脚、小腿也有震颤。特点是意向性，即震颤开始于动作时，在动作过程中加重，动作完成后震颤停止。例如饮水，用羹匙送到口中的过程中震颤加重而使水从羹匙中流出，羹匙送到口中后震颤停止。指鼻试验与对指试验也见到类似特点。患者写字时也因震颤而笔画不整齐且多曲折，写大字，画大圆圈，因被别人注意或患者紧张时，震颤程度常更明显加重。住院驱汞治疗一两月后，可见震颤有所减轻，但重病者只是暂时性的减轻。此外，重病者讲话也不灵活，急于讲话时舌头不听使唤而呈口吃状，语音不清。患者步态也不稳，下楼梯时更明显。一般患者无静

止震颤，但重症中毒者在激动时可出现静止震颤。

（3）口腔炎。中毒者早期的主要症状是口中金属味与唾液增多，早晨醒来时见到枕套潮湿。检查可见齿龈与颊部黏膜呈红铜色，齿龈肿胀、易渗血，有的在牙龈黏膜上可见暗棕色或蓝灰色条状斑纹，称汞线。病情严重及病程较长者牙齿松动并易脱落。

汞可由尿液、粪便、胆汁、乳汁、汗液、唾液等排出，尿汞的排出量占总排出量的70%。汞接触停止后10多年，尿汞仍可超过正常值。

如何预防汞中毒？



工厂是造成汞污染的主要来源。因此，在生产中应加强劳动防护措施。若发现上述典型汞中毒症状时，应及时到医院诊治。怀疑金属汞自杀或他杀行为，应及时报案。

在日常生活中，应从以下几个方面进行防范和保护。

汞易蒸发，为防止汞的蒸发，可在汞的表面上倒一层水。

如果温度计等被打破或滴落少量汞，应立即撒上硫磺

粉，使汞变成硫化汞，并把碎玻璃清除掉。若室内汞蒸气污染，则应清洗可能吸附汞蒸气的天花板、墙壁、地面等。文中提到的某中学因教室汞污染而引起集体中毒事件过后，校方立即停止使用教室，用10%漂白粉上清液及木屑清扫地面，室内空气用碘 1 克/立方米点燃熏蒸，先后进行 3 次；墙面铲除后重新粉刷处理后，空气中再未测出汞，1 年后教室重新开放。所以制汞或使用汞的工厂中，应定期用碘熏蒸，使汞生成碘化汞以清除汞患。

鱼是餐桌上鲜美的菜肴，但值得人们警惕的是，鱼类对汞有很强的浓缩作用。如金鱼在每升含 0.0003 毫克的甲基汞溶液中驯养 38 天，鱼体的甲基汞浓度是溶液的 500 倍。据报道，鱼体中的汞 90%以上是甲基汞，因此被汞污染了的海域、池塘中的鱼贝类应禁食。1953 年，日本一家生产氯乙烯的工厂用氯化高汞作催化剂，排放的废水中含大量无机汞和甲基汞，污染了九州岛熊本县水俣湾的鱼贝类，致使大批水俣湾渔民汞中毒，主要表现为多发性神经炎、共济失调、语言障碍、无力、耳聋、中心性视野小等。此病后称为水俣病。

被汞污染了的食品都必须禁食，因为加工食品不能将汞除去。如被汞污染的粮食，无论是碾磨提高精度还是淘洗、烘、炒、蒸、煮等都不能将汞除去。鱼体中的甲基汞用冻干、油炸、煮等方法同样不能去除。因此，长期食用被汞污染的食品极易发生中毒。

3 神秘的金属——铊

俗话说："对症吃药，病魔难逃。"但某地区几个医院自1998～2000年先后接诊了几个病症相同的奇怪病人，因查不清病因，无法对症治疗，致使1人死亡。直到2000年5月王某之死才揭开了这个谜。

2000年春季，36岁的女职工王某出现原因不明的头痛、恶心、呕吐、双手麻木、双下肢疼痛等症状，一经接触双下肢疼痛更甚，不能入睡。到医院诊治，肌电图显示上下肢神经损害，诊断为"多发性神经炎"，"结缔组织病"。王某半年前曾因腹痛、皮疹在外科住院，当时怀疑结缔组织病，治疗后好转。该次入院后症状持续加重，全身疼痛，尤其双手、双下肢痛觉过敏，不能站立行走，并出现呕吐、呼吸困难、头发脱落，逐渐出现昏迷，呼吸多次停止，终因呼吸衰竭于半个月后死亡。

为查清死因，两天后法医师对王某尸体进行解剖。发现其腋毛、阴毛、头发触之易脱落，胸腔两侧各有淡黄色液体约200毫升，肺膨胀呈气肿状，浆膜下可见出血点，肝、肾均有损害。根据临床表现和尸体解剖所见，特别是严重脱发的征象，分析认为符合金属铊中毒。经分析检测甲醛固定两个月后的王某各组织中铊含量（微克/克）为：肝75.6，肾12.8，脑84.3，下肢肌肉54.6。

王某之死和毒物检验结果震惊了其周围的亲人和同事，他们纷纷报案，报称近两年也有类似病症出现，要求查清病因，是否也系铊中毒。

死者王某的姐姐曾经在王某住院期间作为陪护，在王某死亡后出现类似症状，临床曾怀疑“癔病”，后经化验证实为铊中毒。与死者王某关系暧昧的苏某（男）也在期间发病，病症也酷似铊中毒，其血、尿中均检出铊，尿中铊含量为 1200 微克/毫升，医院正实施抢救。

1 个月后，有一教师也报案称：其公爹兰某 79 岁，曾与死者王某合用一间厨房；其子 14 岁，小学生，和爷爷在一起生活。1998 年 11 月，二人忽感身体不适住院，症状与王某非常相似。6 天后其公爹兰某死亡，死因不明，随即埋葬。其子经医院抢救逐渐好转，但诊断不清，目前仍感胃痛。

法医师对此案非常重视，但兰某已埋葬 1 年多，开棺检验能否检验出铊？

2000 年 8 月法医师开棺提取了兰某尸体检材送检，结果尸体组织中铊含量为（微克/克）：肝 3.3，肾 3.7，下肢肌肉 4.6。

这 4 个病人都与死者王某有某种关系，公安人员初步认定王某、兰某为铊他杀致死。

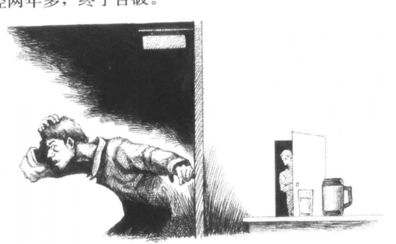
凶手是谁呢？

公安人员进一步展开外围调查，发现死者王某丈夫的领导程某也曾于 1998 年 10 月出现类似铊中毒症状，双足疼痛，靠双拐行走。2000 年 6 月诊断铊中毒，化验血中铊含量为 1.86 微克/毫升。程某住院期间的陪护魏某，在

2000 年 6 月因脱发、胸痛，查血中铊含量为 3.3 微克/毫升。

经过从外到内大量的排查工作，疑点慢慢地集中到了王某的丈夫林某身上。林某夫妻关系长期不和，与其领导程某坐对桌。公安人员提审了林某，在铁的事实面前，林某不得不承认了自己的犯罪事实。

1998 年 5 月林某曾在某化学试剂公司购 1 千克硫酸铊，取少量放入其领导程某水杯内做试验，使程某中毒住院。但由于临床对该毒物缺乏认识，未能明确诊断，罪行没有败露。从此，林某一发不可收，对与自己有矛盾的人进行疯狂报复，如将毒物放入邻居家的水壶内，放入自己妻子喝水的茶杯中等。本案先后使 7 人中毒，2 人死亡，历经两年多，终于告破。



金属铊是一种稍带蓝色的银白色金属，呈四角形结晶。市售铊的化合物有硫酸亚铊、醋酸铊、氧化铊、硝酸亚铊、碳酸亚铊等。铊主要用于电池、灯泡、电子、半导体、闪烁计算器生产等。铊化合物则用于生产红外线光谱

计，有色玻璃等工业。硫酸铊用做杀鼠剂和杀虫剂，醋酸铊可治疗头癣或用作脱毛剂。

铊属于高毒类物质，一般认为成人的最小致死量为12毫克/千克，亦有人认为铊对人的致死量在0.2～1.0克。铊中毒多发生于意外，如误食含铊杀虫剂、治疗过量或发生于工业生产过程中，也有因含铊的杀虫剂或冶炼矿石废渣污染水源所致慢性铊中毒，当然也有如所举案例中用铊化合物投毒他杀的。

铊盐可经胃肠道入体，工业生产中可吸入铊蒸气或铊尘，也可通过皮肤吸收。吸收后主要储存在肾、心和脑，也可少量存在于肝、肌肉中。慢性中毒者可蓄积于毛发，据测定摄入铊21天后，毛发含铊占全身总量的6%。铊的排泄主要通过尿，小量由胆汁通过粪便排出，还可通过乳汁、汗液排泄。

铊为强烈的神经毒。并可引起严重的肝、肾损害。3价铊的毒性大于1价铊。铊盐除局部刺激作用外，可能还阻碍毛囊中角质蛋白的形成而脱发。铊进入机体后约10天，开始发生局部脱发（毛），1个月前后，头发、眉毛、胡须、腋毛和阴毛等可全部脱净，脱发是铊中毒的独特表现。

口服铊盐12～24小时后，出现临床症状。表现为头痛、恶心、呕吐、流涎、腹痛、腹泻、口内金属味等。接着出现神经系统症状，如感觉异常、肌肉痛、震颤等。慢性中毒除有明显的脱发外，其余症状基本与砷、汞中毒相似。本案例中毒者双足痛，拒触摸，双手麻木，肌电图示周围神经损害，并出现脱发等。在临床上易误诊为结缔组

织病、多发神经炎等。确诊应根据双下肢疼痛及脱发等特征性临床症状和毒物检验结果。

同所有的金属毒物相似，铊入体后与体内蛋白等有机质牢固结合成难以解离的稳定物质，在体内的排泄相当缓慢。案例中，程某铊中毒两年后血中仍可检出铊；兰某在埋藏1年零8个月后开棺检验为其洗清了沉冤。一般的中毒检验材料经甲醛固定后难以检出毒物，而从死者王某经甲醛固定的脏器中仍能检出大量铊。与死者王某关系暧昧的苏某其尿中铊浓度较高，可能是在急性期与大量铊从尿液排出有关。因此及时检验怀疑铊中毒的病人尿液中铊含量，对铊中毒的临床诊断具有重要价值。

4 亚硝酸盐的警示

小时候常听老人们告诫：苦水井中的水不能喝；蒸馍后的蒸锅水有毒；吃了煮熟的隔夜青菜会拉肚子；常吃腌制不透的蔬菜会得癌症。这些饮食中到底是什么东西在作祟？答案是：亚硝酸盐。

什么是亚硝酸盐呢？

亚硝酸盐可分为无机盐和有机盐两类。无机类主要是亚硝酸钠和亚硝酸钾，有机类如亚硝酸异戊酯。

亚硝酸钠（钾）为白色或淡黄色结晶或粉末状，或为白色不透明的棒状物，味微咸，稍带苦味，外观与食盐非常相似，也与食盐一样易溶于水，毒理学毒性分属“剧毒类”。主要用作化工原料、染料制造、有机合成、肥料、肉类加工、试剂、医药和建筑用做防冻剂。

亚硝酸异戊酯为易挥发的黄色液体，挥发出似水果的气味。在医疗上主要用于治疗心绞痛，有扩张血管的作用。

亚硝酸盐中毒的原因是什么？老人们告诫的那些水、菜是否就含有大量的亚硝酸盐呢？

真正由化学品亚硝酸盐引起中毒的不多，如果发生，往往是由于亚硝酸钠（钾）的性状、咸味与食盐、食用碱面等相似，被当做食盐或食用碱，甚至味精食用。也有些

人贪图便宜，购买小商贩卖的食盐或从盐池滩偷来的含有大量亚硝酸钠的工业粗制盐来喂牛、腌菜而发生亚硝酸盐中毒。

亚硝酸盐作为食物添加剂在腌制肉类时可使肉色鲜红美观，味香，并有助于防腐保存。故作为发色剂被广泛应用于肉类加工。有人对 86 家的卤制肉、禽、烤羊进行测定，发现使用者占 76.7%，60.3%样品亚硝酸盐含量超标，最高含量达 2.63 克/千克，为国家标准的 15.3 倍。有许多因使用过量引起中毒，甚至致死。

1996 年发生在某次旅客列车上的一起 87 人集体中毒案至今还让人记忆犹新。

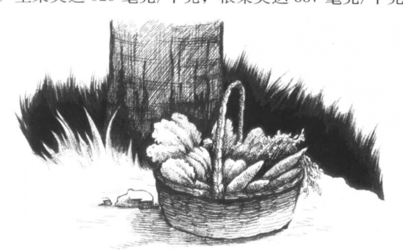
1996 年 5 月 26 日近 16 时，某次列车正风驰电掣般行驶着，忽然 12 号车厢内有一男性旅客面色发青，口吐白沫，神志不清，列车长立即组织人员将病人送至餐车并广播找医生进行抢救，约 20 分钟后，从 10 号车厢至 14 号车厢相继有类似病人出现，到 17 时 30 分已有 50 余人病倒，主要症状都是面色发青、呼吸困难、呕吐。前来抢救的医生怀疑是食物中毒，经过列车长和工作人员的详细询问得知，病人在中午时都吃过在小站私人小贩卖的麻辣牛肉。车长立即电告前方站和有关部门，要求紧急救援，并通过广播进行宣传，要求所有吃过同类麻辣牛肉的旅客下车接受免费治疗。列车长在前方车站移交了 87 名中毒旅客，其中死亡 2 人，危重病人 5 人。

中毒病人食用后剩余的麻辣牛肉片及死者胃内容物分别被送到防疫站和公安部门进行检验，结果麻辣牛肉片中的亚硝酸钠含量为 13.352～17.500 克/千克，死者胃内容

物亚硝酸钠含量为0. 075克/千克。

卫生食品国家标准GB2760-86规定，亚硝酸钠在肉类制品中的最大使用量为0.15克/千克，在肉类制品中残留量不得超过0.03克/千克，中毒食物麻辣肉片中亚硝酸钠含量超标达110倍。

许多蔬菜中含有大量硝酸盐和亚硝酸盐，如小白菜、菠菜、大青菜、包心菜、萝卜叶、胡萝卜、黄花菜、白薯秧、甜菜叶、厚皮菜、莴苣等，野菜中如灰菜、荠菜等。蔬菜中硝酸盐含量与蔬菜本身的生物学特征有关，不同的蔬菜富集硝酸盐的能力不同，如叶菜类可达432毫克/千克，茎菜类达629毫克/千克；根菜类达337毫克/千克。



此外，蔬菜中硝酸盐的含量还与土壤施用氮肥情况、灌溉用水的硝酸盐含量、土壤中微量元素钼的含量、是否干旱及日照是否充足等多种因素有关。大量施用氮肥可使蔬菜中硝酸盐含量大大增加，如果灌溉时所用的深层地下水含有较高的硝酸盐，可使硝酸盐含量增加。土壤中缺乏钼元素，可影响植物中固氮菌的生长，抑制硝酸盐的同化

作用，使植物体硝酸盐大量积蓄。干旱及阳光照射亦可使蔬菜中的硝酸盐含量增加。

新鲜蔬菜中亚硝酸盐的含量一般很低，但经过一段时间贮存以后，其中的硝酸盐在适宜的条件下可被微生物中硝酸盐还原酶还原成亚硝酸盐，使蔬菜中的亚硝酸盐含量增加。而且储存时间越长，蔬菜中亚硝酸盐的含量越高。青饲料在温暖季节堆放时间过长，或煮熟后在锅、桶、缸内焖泡一定时间后，经硝酸盐还原菌的作用可使青饲料中产生亚硝酸盐，猪吃后也可发生急性亚硝酸盐中毒，甚至死亡。

腌制的蔬菜含有亚硝酸盐，其含量与食盐用量多少及腌制天数有关。许多人都喜欢吃酸菜，歌手雪村也替爱吃酸菜的人们喊了一句："翠花，上酸菜！"我们这里却偏偏跳出来说："且慢！"这到底是为了哪般呢？

的确，吃酸菜不仅是又爽口又开胃，还能促进人体对铁元素的吸收。但是，如果酸菜腌制的方式不恰当的话，就会给我们的健康带来危害。据说有 4 个人在餐厅点了酸菜馅的锅贴，吃完以后食物中毒，到医院一查，都是酸菜锅贴惹的祸。

好吃的酸菜是怎么惹祸的呢？原因是酸菜在腌制过程中不可避免地会产生亚硝酸盐，如果 1 千克酸菜中亚硝酸盐量超过 150 毫克，就会引起中毒。那么我们说，"且慢上酸菜"的理由是什么呢？

首先腌酸菜的一些菜质量不好，有腐烂变质的现象，这些菜亚硝酸盐含量是很高的；其次就是说，我们在腌酸菜的时候，用的水含有亚硝酸盐，这样也会使腌制菜亚硝

酸盐含量增加；最后一点，我们在腌酸菜的时候，用的盐量很少，腌制时温度又很高，这样也会有一些细菌在温度高盐少的情况下大量繁殖。

一般情况下，腌制品在最初 2～3 天亚硝酸盐含量渐增；7～8 天达高峰；9 天后趋于下降，20 天后开始消失，这个时候就可以食用了。食盐浓度在 5%～10%，亚硝酸盐含量随气温增高而增加；>15%时，则与温度的关系不明显。因此，未腌透的咸菜或酸菜含亚硝酸盐浓度较高。

根据国家关于腌渍菜申报绿色食品的有关规定，酸菜中亚硝酸盐含量应该为 4 毫克/千克，也就是半个小米粒重量那么多，如果吃了 20～30 粒小米这么多的亚硝酸盐就会引起中毒。

您可能会担心，天哪，这酸菜可怎么吃呀！别急，这酸菜我们还接着吃，但是就得安全地吃。首先要选好一些的白菜，要棵小，而且菜心要饱，然后把白菜洗净，用凉白开水来腌酸菜。腌的时候放点维生素 C，1 千克的白菜可以放 4 粒维生素 C 片，放入维生素 C 的作用主要是可以阻断亚硝酸盐的生成。

这种做法既让我们过了嘴瘾，又保证了安全。在饭馆里吃酸菜，它的质量好坏我们难以判定。质量好的酸菜吃起来是酸香的。吃酸菜中毒有两个条件：一是酸菜的质量不合格；二是吃得太多。所以我们建议您喜欢这一口也不要过量。如果吃了味道不好的酸菜，应立即停止食用，以免中毒。

另外，食用含有大量硝酸盐的蔬菜后，硝酸盐可在肠道内硝酸盐还原菌的作用下生成亚硝酸盐。在正常情况

下，由于胃酸抑制了细菌的生长，进入体内的硝酸盐几乎不转化为亚硝酸盐，但患有萎缩性胃炎时胃酸缺乏导致pH上升，硝酸盐还原菌数量和活性增高，即有大量硝酸盐被还原成亚硝酸盐被吸收而引起中毒。

某些水井结构不良，特别是靠近农田的井，或与地质有关的苦水井，井水中含有大量的硝酸盐，若用来煮粥或用蒸馒头后的蒸锅水，在不清洁的容器内存放时间较长，特别是微火加温以后，则由于某些还原细菌的作用，可将水中的硝酸盐转变为亚硝酸盐，也可引起中毒。

特别值得提醒的是，亚硝酸盐是亚硝胺合成的前体物，亚硝胺在体内经酶激活后成为致癌物。因此，长期食用、饮用含硝酸盐和亚硝酸盐的食物、水可致癌。

医疗过失也可引起亚硝酸盐中毒。

例如烧伤者局部常敷用硝酸铋、硝酸胺、硝酸钾或硝酸银等，若使用时间较长亦可转化为亚硝酸盐经皮肤吸收引起中毒。

亚硝酸异戊酯和硝酸甘油在治疗心绞痛时，吸入或吞服量大也发生中毒，氰化物中毒的解救主要是吸入亚硝酸异戊酯后，再静脉滴注硝酸钠——硫代硫酸钠。若使用剂量过高，也会造成中毒。临床上也有误用亚硝酸钠作为氯化钠配制生理盐水，给病人灌肠引起中毒致死的报告。

由此可见，亚硝酸盐中毒大多是误用或不科学食用，偶尔也见用亚硝酸盐投毒或治病引发中毒的事件。

有这样一个案例。

1996年，农妇巧翠因患子宫肌瘤到处求医，在朋友的引荐下来到一中医诊所就诊。这是一个自开诊所，据说

有祖传秘方能治多种疑难病症，再加上大夫为人热情、厚道，方圆几十里的村民经常到这里来看病。

坐堂的是第3代传人程大夫，他从小就跟祖父、父亲为病人抓药，跑腿，今年上半年其父去世，他就理所当然成为诊所的坐堂大夫。那天他给巧翠切脉后，开了一副中药。当天巧翠就将中药煎熬服下，谁知不到半个小时，巧翠就恶心呕吐，大喊腹痛，随后出现呼吸困难、抽搐，家人急忙将其送到县城医院，但抢救无效很快死亡。







家人怀疑程大夫开的中药有问题，随即报案。法医师对巧翠尸体进行解剖，发现死者口唇、指甲青紫，胃黏膜呈棕红色，心、肺、肝、脾、肾等脏器有点片状出血。法医师取出死者胃内容物、血液及喝剩下的中药汤、中药渣，密封后送到毒物检验室，要求检验送检的中药和死者胃内容物是否含有过量生物碱类药毒物（乌头碱、士的

宁、马钱子碱)、杀鼠药和砒霜。经检验，中药和死者胃内容物中均未检出上述毒物。

法医师再次展开调查，发现死者皮肤黏膜和尸斑呈蓝褐色，血液不凝固，呈流动性，在医院抢救时抽出的血液呈酱油色。这些症状与口服亚硝酸盐中毒相符。

毒物分析者用经典的检验亚硝酸盐的Griess试剂和分光光度法在送检的材料中检出致死量的亚硝酸盐。根据尸解症状，确定巧翠为亚硝酸盐中毒致死。

那么亚硝酸盐从何而来?

经家人回忆，程大夫给巧翠开的药方，有一小包“芒硝”(硫酸钠)做药引，问题是否出在药引上?因芒硝也为白色结晶，与亚硝酸盐外观相似。经检验，所谓的“芒硝”中未检出硫酸根离子，却检出亚硝酸根离子和钠离子，“芒硝”是亚硝酸钠!

公安人员立即提审程大夫。他一脸茫然，说这“药引”是其父生前留下的，有一大瓶(500克瓶装)和一小瓶(200克瓶装)，从未出现过中毒症状。经对两瓶“药引”检验，大瓶装的白色结晶物为芒硝，小瓶装的白色结晶物为亚硝酸钠，巧翠的药引是从小瓶中分出的，是程大夫用错药引而致巧翠死亡。

亚硝酸盐中毒不只限于个人案件，在集体食物中毒事件中，除了怀疑细菌中毒外，是否为亚硝酸盐中毒也值得考虑。

2002年盛夏的一个夜晚，闷热难当，乘凉的人群还未散去，突然一阵阵救护车鸣叫声划破了的夜空。玎玲玲……医院急诊室给法医毒物检验室打来电话，称某建筑工

地有 14 名民工可能是食物中毒，正在抢救，希望协查是什么毒物中毒。

据民工诉称，当日晚饭后有十几个民工相继出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻等症状，中毒严重者口唇发蓝灰色、虚脱、有的已昏迷，事情发生后，工地领导迅速向医院求救，同时报警，并联系市防疫站领导，看民工是否是吃了腐败食物引起细菌中毒。

法医对送来的检验材料（部分中毒民工的呕吐物、泡有馒头的咸菜汤）进行检验，结果送来的呕吐物及剩饭中未检出砷、杀鼠药及有机磷农药，均检出大量亚硝酸盐。

民工系亚硝酸盐中毒！

亚硝酸盐来自何处？是食盐、食用碱面、味精中呢？还是在炒菜或食用水中？是否是蔬菜腐烂而引起中毒？

法医师立即询问食堂厨师，当晚做饭时是否新换了食盐、食用碱面或者是味精，并要求再送来一些吃剩的炒菜、剩饭、馒头、水，同时送来当晚用的食盐和蒸馒头用的碱面及味精。结果在送检的馒头、水、味精及食用碱面中未检出亚硝酸盐，而在大锅剩余的咸汤中、炒莴笋及食盐中均检出亚硝酸盐。

根据检验结果分析，引发民工亚硝酸盐中毒的罪魁祸首可能是食盐。

据食堂管理人员讲，今晚用的食盐确实是新买的，是一年轻厨师在一盐贩子手中购买了半袋。公安人员立即查封了毒“盐”。

中毒的民工经过洗胃、导泻、吸氧及使用美兰等对症治疗，至第二天早上全部脱离危险。

事后公安人员和民工说："太可怕了，亚硝酸盐的毒性这么大呀！"他们问毒物分析人员："亚硝酸盐中毒有哪些特点？我们以后再遇到类似问题应注意些什么？"

是的，这些问题是该引起人们的警觉了。

亚硝酸盐是食物添加剂中毒性最强的物质之一。大多是经消化道进入体内，纯亚硝酸盐口服 0.3～0.5 克可引起中毒，1～3 克可致死。第二个案例食盐中的亚硝酸钠占 12%，估计一个民工吃一顿面条一般能用食盐 3～4 克，则所服亚硝酸钠约为 0.36～0.48 克，已达到中毒量。

若亚硝酸盐误被当做食盐或蒸馒头的食用碱面等而引起中毒，多见为集体中毒。这时就应注意中毒发生率。调查哪一种食物是全体共食的？哪一种食物是部分人吃过？凡中毒事件中，各人的症状可能轻重不一，可进一步了解吃食量多少与中毒程度的关系，以及个人的健康情况。应注意，不是每个人吃了含有某种毒物的食物后都发生同样的中毒症状，这与摄入毒物的量有关，与是空腹食用还是胃内充盈时服用也有关。一般空腹食用毒物，毒性反应就比饱食后服用强。上述案例中，中毒重的民工是吃了汤面，又吃了炒莴笋；而未中毒或中毒较轻的民工则由于回食堂晚，只吃了些馒头或汤面。

在集体中毒过程中，常遇到一些奇怪现象，易将破案引入迷途。

有些人虽没有吃含毒的食物，但集体中毒事件发生后，由于受了精神刺激，受心理因素影响，也会发生同样的症状，例如恶心、呕吐、头晕、头痛等。上述事件中有一民工仅吃了半个馒头，也感到恶心。不过这种例子症状

总是较轻，也只表现在少数人身上而已，当查清中毒原因后，他们的所谓“中毒”症状也随之消失。

不论亚硝酸盐中毒的来源为何，其典型表现均为缺氧症状。中毒者口唇及口腔黏膜青紫明显，手指、足趾、全身皮肤、面颊、耳郭亦可见青紫。这种青紫不同于一般缺氧性青紫，呈蓝褐色或蓝黑色，血液呈酱油色。有少数急剧的亚硝酸异戊酯中毒病例无此典型的症状，甚或表现苍白，这主要是由于亚硝酸异戊酯的扩血管作用及对心脏的抑制作用，引起血管性虚脱或休克死亡。

直接摄入亚硝酸盐中毒的潜伏期很短，约 10～15 分钟出现中毒症状；但蔬菜、肉类导致的中毒潜伏期较长，约 1～3 小时，也有长达 20 小时的。

亚硝酸盐中毒的早期症状以胃肠刺激症状为主，如恶心，呕吐、腹痛、腹泻等。因周围血管扩张，可出现面部潮红、鼻孔出血、头痛、出汗、血压下降，甚至昏厥；皮肤黏膜青紫程度的加深，缺氧症状明显，出现呼吸困难、昏迷、抽搐、虚脱等症状，严重者可于 1 小时内死亡。

人中毒可描述中毒症状，而家畜，如猪、牛、羊的亚硝酸盐中毒该如何判断？

这里有两例猪、牛亚硝酸盐中毒的案例。

村民张二志家养了 20 多头猪，他经常到附近小镇上的几家酒店拉泔水喂猪。眼看着猪一天天长大，张二志心里乐滋滋的。但好景不长，邻村养猪户魏奇看到张二志每天从小镇上拉回泔水，心里想，我也要想办法弄到这些食美价廉的泔水。于是他怀揣钱袋去了小镇，买通了镇上较大饭店的厨师，这位厨师答应将这家饭店的泔水卖给魏

奇。当张二志赶着驴车来拉泔水时，与魏奇发生了冲突，两家吵闹不休，最后魏奇作了妥协。但事发后第 3 天凌晨 5 点多钟，当张二志夫妇起床喂猪时，被眼前的景象惊得目瞪口呆。只见猪圈里被猪拱起了一个一个大坑，有的猪槽也被掀翻，脏兮兮的 11 头猪个个四蹄蹬展，东倒西歪，已全部死亡，其场景真是惨不忍睹。张二志怀疑有人对猪下了毒，立即报了案。



当地法医送来的检验材料有：猪胃内容物，猪槽中剩余的水，喂猪剩下的泔水，事发前两天和当天从该饭店提取的泔水（猪未吃）各一份。经毒物检测，送检的材料均未检出有机磷农药、杀鼠药、砷及氰化物。猪胃内容物、送检的猪槽和猪吃剩的泔水中均检出亚硝酸盐。喂猪剩下的泔水中亚硝酸盐含量为 2.68 克/升，而事发前两天和当天从该饭店提取的泔水的亚硝酸盐含量仅为 0.02 毫克/升。主人说，一头猪每顿约吃 10 千克（10 升）泔水，这样合计事发当天猪吃的亚硝酸盐量为 26.8 克 ，已达到致死量。公安人员最后查明是魏奇为报复张二志，在其拉的

泔水中放了亚硝酸钠。

另一例是6头奶牛因喝了放有食盐（含有大量亚硝酸钠）的水而中毒致死的案例。中毒奶牛表现为烦躁不安，到处乱撞，先是四条腿发软，站立不起，继而四腿蹬直，抽搐了几下后死亡。与张二志的猪中毒现场看到的现象基本相似。据现场分析猪临死前也是表现为乱跑乱撞，地上打滚刨坑，最后蹬腿（抽搐）死亡。因有些猪是黑色，牛是黄色，故中毒的青紫色观察不到，这时就必须根据中毒情况结合毒物分析来判断死因。毒物分析结果为牛槽中水亚硝酸盐含量为1.68克/升，缸中水为1.96克/升，牛胃内容物为0.48克/升。

亚硝酸盐中毒致死的尸体检查可见：血液不凝固，流动性，呈暗褐色，透过皮肤黏膜使尸斑呈蓝褐色样青紫，口唇、指（趾）甲显著青紫。但部分中毒者由于血液中同时出现多量氧化氮血红蛋白或亚硝酸高铁血红蛋白，尸斑及血液也可呈淡红色。纯亚硝酸盐中毒时，由于胃中可产生棕红色二氧化氮，以致胃黏膜亦呈棕红色，严重者各脏器均可呈棕红色。由于亚硝酸盐有明显的扩血管作用，故心、肝、肾、脑等的小血管显著扩张或片状出血。

应该注意到，痕迹量的亚硝酸盐到处存在，如泥土、空气中，新鲜蔬菜或果实中，人体唾液和许多内脏器官中都有，因而在鉴定亚硝酸盐中毒时，对化验结果的评定要特别注意，要作定量分析。

预防硝酸盐、亚硝酸盐中毒的控制措施有哪些？

强化监督管理。加强食品卫生监督管理，加强亚硝酸盐的使用、保存管理。防止误食，防止工业用盐或土盐流

入市场。

尽量减少肉制品中硝酸盐和亚硝酸盐的含量，是消除体内亚硝酸盐的一个重要环节。我国规定，肉制品及肉类罐头硝酸盐使用量不得超过 0.5 克/千克，亚硝酸盐不得超过 0.15 克/千克。

亚硝酸盐是致癌物质亚硝胺的前体，维生素 C 不仅在体内而且在体外也可阻断亚硝胺的合成，并能降低亚硝胺的产生，是目前抑制和减少亚硝胺的最好方法。

减少植物体内硝酸盐含量。钼元素在植物体内有固氮和还原硝酸盐的作用，施用钼肥后，粮食中钼含量增加，硝酸盐含量下降。钼还能增加植物体内维生素 C 的含量。

提高全民防范意识，科学用食，当发生亚硝酸盐中毒事件后，积极配合公检法部门和卫生防疫部门，及时提供线索，及时救治，将危害减小到最低程度。

5 植物性药毒物



从毒药研究工作发轫之初，就出现了一条奇怪的规律。它牢牢地支配着毒理学，比它对法医学其他方面的影响大得多。这条规律是：毒理学每前进一步，哪怕只是攻下了一个细节，就会有新的问题、新的哑谜随之而来；解决了某一类毒药的秘密，还会有新的毒药出现，甚至会创造出新的毒药来。新毒药的出现迫使着科学家们研究出新的毒药鉴定方法。

1840 年，法国医生、化学家奥尔菲拉（Orfila）首先应用“马什”法由人体脏器中检出砷以后，除了研究金属性和矿物性毒物外，也曾把注意力转向几种植物性毒物。

大自然是个丰富的宝库，自然界中各种各样的植物郁郁葱葱，千姿百态的花卉竞相开放，不仅给人以美的享受，同时也给人类提供了丰富的药源。但许多事物都具有两面性的，植物、花卉也同样如此，许多药用植物有其治疗的一面，又有其毒性的一面，有些毒性还相当大。

有几种植物性毒药人们在几千年以前就知道，有的也认识几百年了。据说早在 5000 年前的人类祖先便已认识到用乌头、箭毒和毒毛旋花等毒物涂在箭头上射杀野兽了。公元前 5 世纪，希腊已应用毒物执行死刑，著名哲学家苏格拉底就是被一植物毒药毒芹处死的。公元 1 世纪，



有个被判刑的女投毒犯 Locusta，得到罗马暴君 Nero（公元 54～68 年在位）的宽赦，并成为他的毒物学顾问。Locusta 就是使用植物性毒药包括乌头、莨菪、颠茄等，在以奴隶做试验的基础上，用毒蕈毒杀了罗马皇帝 Claudius 一世。

1589 年，那不勒斯的 G. porta 论述了使人中毒的技术问题，特别提出可用于谋杀的毒物有颠茄、藜芦、乌头和番木鳖。当时只有少数几种人所共知的植物性毒物，以后则增加到了令人难以想像的程度。

这个变化开始于 1805 年，德国药物学家泽蒂尔纳从鸦片中分离出了吗啡。随后的几十年中，科学家们就分离

出了一大批毒药，主要是从植物中找出来的。所有这些毒物都是碱性物质，所以取名为“生物碱”。而所有的植物性生物碱都影响人类和兽类的神经系统。少量使用时是药品（如吗啡可作为镇痛剂），大剂量则是致命的毒药。

1819年，有人从马钱子中分离出了致人死命的马钱子碱；1820年从金鸡纳树皮中找出了奎宁；又有人从茶叶中发现了咖啡因；1826年在毒芹中发现了毒芹碱；1828年从烟草中提炼出来尼古丁；1833年有人从有毒的茄科植物中析出了颠茄碱。此外，还有近两千多种各式各样的生物碱，包括可卡因、黑天仙子碱、天仙子碱、秋水仙碱、乌头碱、钩吻碱、士的宁等，都是后来发现的。

第一批生物碱从研究室和书斋中的学者们那里走向医生、化学家和药剂师，最后到达普通公众手里。事实上，首先利用这些药物来治病和首先用它来下毒的大多是医生。但这些毒药很快就传到了其他人手上，变成了杀人或自杀事件中使用的药物，案件数量不断增加。在19世纪中期以前，每一次死亡事件都突出地表明了一个事实：这些植物性毒药与砒霜之类的金属性或矿物性毒药不同，它们杀人后在被害人的身体里不留下可以作为证据的痕迹。

1823年有个叫做卡斯坦的年轻巴黎医生，被控用吗啡毒死了他的两个朋友，也是他的病人。在审判的法庭上，卡斯坦医生面带自信的表情坐在被告席上，两臂交叉放在胸前。因为在当时，巴黎的医生们和化学家们认为在被害者遗体中找出吗啡的痕迹所做的一切努力都统统失败了。科学家们无法靠化学方法来揭露尸体中吗啡的存在。

法国的检察长德·布罗在巴黎的重罪法庭上，气愤得

直发抖，他大声疾呼："如果因为植物性毒药事后不留痕迹，而对那些用这类毒药所行的谋杀不受惩罚，从此以后就没有一个人是安全的了。"虽然后来陪审团根据事件其他方面的证据判处了卡斯坦医生的死刑，但这个案件却给人留下了科学界无知和无能的强烈印象。被害者体内的植物性毒物无法发现，这个事实被公开宣传，造成了很大的危害。在此后的几十年中，用这种生物性毒药下毒的事究竟有多少起，有多少被害者进了坟墓，有多少下毒者逃脱了惩罚，即使是猜测数字也没有人能说得出来。

到 1850 年，毒理学家们找到了几种化学试剂，能够显示出生物碱的存在。但条件是这几种生物碱必须很纯，或者是在"比较纯的溶液里"。但生物碱中毒后，生物碱已深深地进入被害者的体内，埋藏到他的器官里，必须想方设法把植物性毒药从死者各脏器或体液中分离出来。如果用检验砒霜的办法把身体组织物质破坏掉，那么生物碱也一起被破坏了。1847 年，上了年纪的奥尔菲拉在动物身上没完没了地做过一系列试验之后，感慨地说，生物碱毒药可能是永远无法检验了。他不可能知道，仅仅在 3 年之后，所有的这些困难就都被比利时皇家军事学院的化学教授斯塔史（Stas）攻破了。

1850 年 11 月，比利时发生了一起著名的博卡梅（Bocarme）案件。伯爵博卡梅企图谋夺其妻弟的财产，遂翻阅了 1843 年版的奥尔菲拉《论毒物》，发现书中提到烟碱（即尼古丁）尚无鉴定方法，于是千方百计地弄到烟草，在府邸洗衣房里一个设备齐全的实验室中提炼烟草中的剧毒成分——尼古丁，并将提取物灌入其妻弟口内致死。检

察官将检验死者尸体中毒物的重任交给了当时 37 岁的斯塔史教授。

斯塔史经过 3 个月的潜心研究，不仅从博卡梅妻弟的胃内容物、肝、肺、舌和喉里寻找出了尼古丁，还研制出死者尸体中植物性毒物的基本方法——生物碱的系统分析方法。他的检验结果为法庭所接受。这是一个典型的由于案件鉴定的需要而研制的方法，是毒理学历史上的又一次突破，是一个科学发展有能力战胜邪恶的最好例证。

1856 年德国化学教授奥托（Otto）对斯塔史法做了重要的修正和补充，于是一个完整的植物毒药系统分析法诞生了。后来人们在实践中不断改进此方法，形成了迄今仍然在法医毒物学上一直沿用的有相当影响的“改良斯塔史-奥托（Stas-Otto）法”。

改良的斯塔史-奥托法不仅用于生物检材中生物碱类药毒物的提取，对一些不容易挥发的酸性（如巴比妥类安眠药）、中性、两性（如吗啡）有机毒物也都适用。其基本原理是，各类不挥发性有机毒均能溶于乙醇中，而生物检材（如死者的各种脏器、体液等）中纤维、蛋白质、脂肪、淀粉、糖类及无机盐等杂质较少溶于酸性醇中。将检验材料用酸性醇浸泡，所得乙醇浸泡液中，含有提出的毒物及一部分杂质，将乙醇蒸干，再反复用乙醇处理，将杂质进一步除去。然后调节溶液的酸碱度，使毒物形成的盐被分解，再用乙醚或氯仿或其他有机溶剂提取其中的游离态毒物。

斯塔史的发现，使他赢得了化学和毒理学史上不朽的荣誉。为了进一步把各种植物性毒药区别开，德国、英

国、法国、俄国、瑞典和意大利的无数化学家都参与了研究，寻找各种植物性毒药的典型的化学反应。在长达几十年的过程中，进行了几千种试验，找出了一大批试剂。某种试剂加到某种生物碱中，就会出现典型的颜色，后在化学界和毒物学界称为生物碱的显色反应。

有许多从事这项工作的探索者，他们的名字与某一种试剂或某一种检验方法联系在了一起。例如，迄今世界各国检验生物碱的各种典型显色剂分别被命名为"梅克试剂（Mecke)"、"马奎斯试剂（Marquis)"、"弗雷德试剂（Froede)"和"曼德林试剂（Mandelin)"。

应用"斯塔史-奥托"法制得的提取液蒸干后滴加这些试剂对生物碱进行显色反应，不同生物碱显色的快慢、色泽保持的时间长短及色调变化历程，都有差别。例如，提取液中的吗啡，加进马奎斯试剂后，最初变为黄色，渐现深红色至红蓝色，最终变为紫堇色。这是这一类生物碱类植物性毒药的特征。这些方法操作简便，对某些生物碱显色反应可具有特异性，是实验室鉴定生物碱经常采纳的方法之一。

随着毒药种类的增多，显色反应法的种类也自然地增加。例如，到 1955 年，单是检验吗啡就有 30 种不同的显色方法。

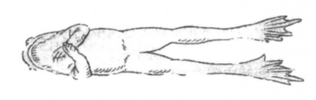
在用显色反应鉴别不同生物碱时，科学家们曾发现了一些奇特现象。人死亡后，特别是死亡后已腐败的身体组织里能形成一种动物性生物碱，它和一种植物性生物碱——毒芹碱有惊人的相似之处。这种提取物的气味也像猫屎，如果加入磷钼酸，就产生出一种含有黄色棱柱型晶

体的沉淀物，和毒芹碱存在时出现的棱柱晶体相似到可以乱真。后来人们称这种物质为尸碱。

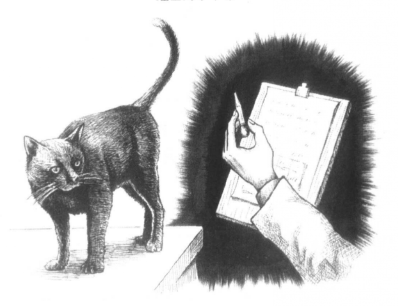
如果用一两种显色法来定性某种生物碱，或者做显色反应时试剂不纯，或是对颜色反应观察得不仔细，都可能会因尸碱的存在而导致可怕的错判案。但科学家们很快证明了，正确地用斯塔史方法制成的提取物，实际上可以肯定不会含有尸碱。但万一有这种情况发生，就用至少6种颜色反应来检验。如果还有必要，再加上“动物生理试验”，或谨慎地用“毒药尝味检验技术”，就可以消除把某种植物性生物碱和某种尸体生物碱搞混淆的一切可能。

什么是“动物生理试验”和“毒药尝味检验技术”呢?

“动物生理试验”又称“动物毒性反应试验”。大部分生物碱类毒物具有明显而特殊的生理活性和毒性。毒物往往可以定向地、选择性地作用于机体的某个系统（如中枢神经系统、心血管系统等）或某个器官（肾、肝、心脏、眼球等)。导致出现系统的或局部的具有特征性的中毒症状。有时动物的毒性反应可以作为判断毒物的依据之一。在毒物鉴定的实践中，有时需迅速排除生物碱类毒物，可使用青蛙、猫、小白鼠等动物做生物碱的毒性筛选。例如，颠茄碱、天仙子碱和黑天仙子碱滴进猫的眼睛里，就会使瞳孔散大。将从番木鳖种子中提取出的士的宁注入青蛙背部淋巴囊内，于数分钟至半小时可出现间歇性、强直性四肢肌肉痉挛。蛙体及后腿伸直，前肢合抱，稍受外界声音或光线刺激，立即再次引起全身性的强直性痉挛。蛙的这一独特反应是士的宁的专一识别办法。



蛙士的宁中毒



“毒药尝味检验技术”也是鉴别生物碱的一种特殊技术。有些生物碱有特殊的味觉反应，当用一般化学方法或某些分析仪器不易鉴别出来时，可谨慎地选用此项技术。例如，将用斯塔史-奥托法提取出来的乌头碱溶于少量醋酸中，过滤，加碳酸钠中和，再加蒸馏水稀释至 3～5 毫升。此液一小滴吸于滤纸上，以舌尖尝之，片刻舌尖有灼烧与刺麻感，用舌尖舔乌头块根，也有这种刺麻感。舌尖反应灵敏可靠，但呈阳性感觉后应及时漱口去毒。当然，这些方法都是些比较原始比较经典的鉴定方法。随着科学的发展，检验动物体内外生物碱的新技术新方法不断出现。

20世纪40～50年代，利用生物碱晶体的形态特征来进行鉴别的方法也有了引人注目的进展。在伦敦，克拉克伯爵收集了不下500种不同生物碱的微晶。这样，将晶体形态作比较就很方便了，种类不明的生物碱可以很快地鉴别出来。他还试验过近200种可以使溶液中的生物碱结晶的试剂。这些检验法有一个很有意义的特点，就是只需要很少几滴提取物就够了。

与此同时，科学家又将光谱法（可见光和不可见光）运用到鉴别生物碱上，设计出简便而迅速的紫外光谱和红外光谱法来检验生物碱。1906年，俄国植物学家茨维特在分离植物中提取出的植物叶色素时，发明了以后被人们不断改进的“层析法”。毒理学家们在1950～1960年利用这个新方法，在检验和分离生物碱方面取得了突破性进展。

生物碱的检验技术虽然取得了“突破性进展”，但法医毒理学家们懂得，他们的研究工作不能停步，其研究范围不仅涉及生物碱等植物性毒药的他杀案件，还有其他形式的中毒方式。由于有毒药用植物有其毒性的一方面，又有其治疗作用的一面，用之不当可发生不良反应，甚至死亡。据不完全统计，我国文献已有中毒或死亡病例报告的有毒植物达150种以上，中毒和死亡人数相当多。中毒原因也各种各样。有毒植物所含有的毒性成分复杂，少数有毒植物的有毒成分尚不清楚；许多有毒植物中毒缺乏特异性病理形态学改变；有的尚无特异性的检验方法。因此，有毒植物是法医毒理学研究的重要课题之一。

我国地跨寒、温、热三带，地理成分复杂，有毒植物

分布广泛，种类繁多，约有 1300 余种，其中可供医疗用的有毒植物约 430 种。

植物性毒药中毒的原因各种各样，但以意外中毒最为常见。因按民间流传偏方治病或堕胎而中毒；如用夹竹桃叶煮水喝以治疗精神病而中毒；用百花丹、铦楼等塞入阴道企图堕胎而中毒；用川乌、草乌等治疗风寒湿痹，未经炮制或炮制不当，煎煮时间短或服用过量而致中毒；在非医疗应用中发生中毒，如小儿误食马桑果、苍耳子造成中毒；有毒植物因与食用植物外形相似（如莽草果实形如八角茴香，曼陀罗籽酷似芝麻等）而误食中毒；误食有毒植物综合利用过程中的产品（如用木薯片加工制成的木薯酒、桐油、木梓油等）中毒；使用被有毒植物污染的食物而中毒，如用寄生于马桑上的菟丝子蒸饭，在乌柏木切菜板上切剁肉馅食后中毒；因食用由昆明山海棠、雷公藤的花粉和花蜜酿的蜂蜜曾发生多起中毒等。

用有毒植物自杀的案例并不少见，主要发生在农村，已见诸报道的有乌头属、雷公藤、钩吻、夹竹桃等。

有毒植物投毒他杀者较少见，如有将乌头、雷公藤、钩吻、豆薯子、马桑、曼陀罗等混入食物、中药内或诱服投毒的案例发生。

有毒植物中毒常有地区性，如乌头属植物虽在我国广为分布，但中毒以四川、陕西、云南、贵州、湖北和湖南西部山区农村较为多见。

有些有毒植物因产地、采集季节及使用植株部位的不同，其有毒成分含量会有差异，毒性大小亦不同。如钩吻因产地不一，其所含生物碱成分及含量不尽相同；雷公藤

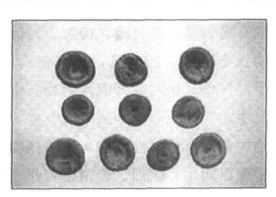
全株有毒，以夏季采集时毒性最大；豆薯子有毒，而豆属块根可食用。

不同有毒植物所含有毒成分不同，各种植物性毒药中毒症状也大相径庭。以下介绍几种毒性较大且中毒发生率较高的有毒植物的中毒情况。



士的宁与马钱子碱中毒

士的宁（又名番木鳖碱）与马钱子碱都是从植物番木鳖种子内提取的植物性生物碱。番木鳖为马钱科植物马钱树的种子。番木鳖种子味极苦，呈扁圆纽扣状，常一面微凹，另一面微隆起，直径1～3厘米，厚3～5毫米。表面呈灰绿色或灰黄色，覆盖有一层细短绒毛，向四周散射，底面中心有圆点状突起的种脐，边缘有微尖突的乳珠，有时种脐与珠孔间隐约可见一条隆起线条，质极坚硬。



番木鳖种子

番木鳖含士的宁0.9%～1.9%，它与马钱子碱共同存在，二者在体内作用大致相同。二者毒性均极强，马钱子

碱的毒性为士的宁的 1/8～1/30。除番木鳖外，还有一种吕宋豆（又叫吕宋果或苦果）也含有 1.5%左右的士的宁。

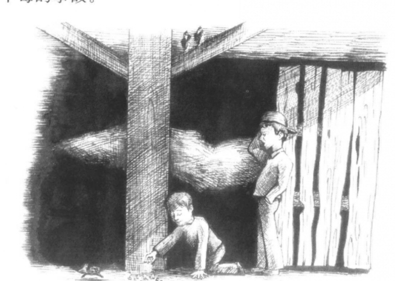
医疗上多应用士的宁的硝酸盐（硝酸士的宁）作为脊髓呼吸中枢的兴奋剂，主要用于抢救安眠药中毒及医治癫痫等症。马钱子碱主要用于化学试剂，医疗上则常用于治疗因受风邪而引起的神经性麻痹，过去有用作苦味健胃药和强壮剂，但现已被其他安全度大的药物所取代。近年来士的宁试用于治疗“再生性障碍性贫血”取得了一定疗效。

士的宁与马钱子碱中毒大多是由于误服过量或医疗上调剂错误而引起意外中毒。有一个 15 个月的小儿误服含硫酸士的宁的轻泻丸 30～40 粒，45 分钟后死亡，计算硫酸士的宁总量为 33～46 毫克。

20 世纪 70 年代某医院曾发生一起重大医疗事故，同一病房有 3 个病人，医生开的处方是安眠镇静药物巴比妥，但 3 个病人服药后不但没有镇静安睡，反而相继发生全身高强度的强直性痉挛现象，先后在 3～4 小时内死亡。后查明 3 病人所服的“巴比妥”药物实际是硝酸士的宁，因误服硝酸士的宁过量而致死。有一男子欲治疗半身不遂，服用个体医生开具的中药“保安万灵丹”处方后抽搐致死，在死者胃内容物和喝剩的中药中均检出马钱子碱和士的宁，中药马钱子碱含量为 0.365 毫克/100 毫升，士的宁含量为 1.10 毫克/100 毫升。

士的宁、马钱子碱除用于医疗外，农业上用以毒杀野鼠及捕杀有害兽类。一般将士的宁用蜡封裹，参入肉制丸中或包于去核枣中，丢在树林或田野里，以致引起小儿误

食中毒的事故。



士的宁由于味极苦，极少用于他杀，但也有借医疗机会投毒杀人行为。

56 岁的胡强是商界的杰出人物，他经营的建材和珠宝生意颇为红火。近来，他常感腰腿疼、尿急，去了几家医院诊治都未见明显好转。他有个姓祁的朋友是中医大夫，说可用中药调剂试试。胡强吃了祁大夫开具的几副中药，自觉疼痛症状减轻，胡强对祁大夫感激不尽，祁大夫也就成了他家的常客。

半年后的一天晚上，胡强喝了妻子为他熬的中药后，感到项部、背部及两条腿疼痛难忍，周身发硬，随之发生全身高强度的强直性痉挛，呼吸困难，其妻子和儿子急将胡强送往医院，但到医院后病人瞳孔已散大，经抢救无效死亡。

公安人员在调查胡强死亡案情时，胡妻说，她与丈夫几十年相濡以沫，感情很好，丈夫临死时安慰她，还回头

对她笑过，法医也证实了胡强死后面部确实呈现“笑容”。

胡妻万万没有想到，正是她提供的丈夫临死时僵持在脸上的“笑容”，为胡强的死因侦查提供了线索。

死人的“笑容”也有学问？一些刑侦人员对此提出了疑问。

要解释这个疑团，还得从士的宁的中毒表现说起。

胡强死后面部呈现的这种“笑容”，不是真笑，而是法医学术语上的“痉笑”，即死者在死亡前由于颜面部肌肉痉挛，呈现露齿的笑容。这种“痉笑”恰恰说明了死者是由于发生强直性痉挛而死亡，是士的宁中毒的一个典型表现。

士的宁为剧毒药物，口服致死量平均为 0.075～0.12 克，皮下注射为 0.005 克。急性中毒发作的时间，一般都在口服后 15～30 分钟，亦有很快出现者，亦有延迟至 1 小时者，主要决定于毒物进入体内的数量和状态。胡强中毒发作时间短，喝中药后仅 20 分钟就发病，大约 1 小时后死亡，也符合士的宁中毒征象。

法医毒物分析也证实了胡强胃内容物、肝脏和喝剩的中药中确实含有致死量的士的宁。

案情分析结论是：胡强是士的宁他杀致死。

凶手是谁呢？

公安人员将疑点集中到了胡强的妻子及好友祁大夫身上。

祁大夫 50 开外，仪表堂堂，谈吐不凡。面对警察的发问，一点也不慌乱，一口咬定他开具的中药中不会含有士的宁。胡强的妻子则不同，在警察强大的心理攻势和质

问下，很快提供了重要线索。

胡妻，48 岁，颇有几分姿色。在与祁大夫的长期来往中，逐渐生情。他曾给祁大夫提起过丈夫于事发前两年买了一笔人寿保险，祁大夫几次暗示她干掉胡强，以便俩人以后长期生活。但她念在几十年夫妻的情分上，总也下不了手。她怀疑丈夫之死是祁大夫在中药中下了毒。

案情有了突破性进展，在证人证词和毒物检验结果面前，祁大夫不得不交代了其用士的宁杀死好友胡强的罪行。

士的宁、马钱子中毒症状比较特殊，一般情况下易于观察。

中毒者一般面色恐怖，呼吸困难，下咽时疼痛；颈部、背部及下肢有难忍的疼痛感，有的感觉周身发硬，不能翻转身体，随之发生全身强度的强直性痉挛。颈项肌僵硬，头不能向左右转动。中毒者两眼凝视，瞳孔散大，有的嘴歪眼瞪；阵发性痉挛，每次持续时间约 1～3 分钟，发作后有 5～15 分钟间隔，此时中毒者全身肌肉松弛，瞳孔恢复正常，大汗不止，虚弱嗜睡，如轻微触动其身旁物体或进行检查治疗，皆可引起再次发作，发作间隔逐渐缩短，持续时间逐渐延长。

如有的病例，发作 2 小时后，间隔时间由 10 分钟缩短为 1 分钟，持续时间由 1 分钟延长为 4 分钟。痉挛虽然很强烈，但神智始终清醒，不断吵闹，痛苦异常。发作时间长，全身发绀，还可呈现角弓反张，两臂伸展，两下肢伸直；有时也可呈前弓反张或侧弓反张。体温上升，呼吸、脉搏增快，血压上升。痉挛发作可达 20 次或更多。

死亡时间，一般在1～6小时内，有的延至12小时，亦有在第一次发作中死亡的。如在5～6小时内不死亡，则治愈可能性很大。

诊断士的宁中毒应与破伤风相鉴别。后者发作较缓慢，有外伤史，痉挛常开始于下颌肌，在间隔期间，肌肉并不完全放松，病程一般缓慢，很少有在24小时死亡的。士的宁中毒则发作突然，无外伤史，在间隔期间，各肌群一齐松弛。士的宁中毒症状与毒鼠强中毒相似，鉴别主要靠毒物分析，也可根据动物生理试验，如前面提到的青蛙士的宁中毒强直性痉挛的特殊症状来识别。

士的宁性质稳定，不易分解，尸体腐败时不易被破坏，故死后开棺取材，仍可检出未变质的士的宁。有文献记载，中毒6年后的一具尸体中，发现尚未变化的士的宁。甚至有的11年后也能检出。

士的宁中毒，如救治及时，可以挽回多数中毒者的生命。治疗原则，是祛除毒物，但在此之前必须先控制痉挛及解除窒息。

首先将中毒者安置在宁静而黑暗的房间内，以避免声音骚扰及光线刺激，如没有惊厥或肌肉强直症状，则给予化学解毒剂（半杯水中加鞣酸1克，或一杯水中加碘酒或复方碘溶液1～2毫升，士的宁沉淀成不溶性物质），而后以1∶1 000的高锰酸钾溶液洗胃；如有痉挛，首先是给予镇静剂。静脉注射短时效巴比妥酸盐，能有效地制止痉挛，但用药不宜过多，以防影响呼吸及血压。不能用吗啡，因其能抑制延髓，增高脊髓应激性。此外，也可给予灌肠或洗胃。

因为士的宁死亡主要是由于窒息及衰竭，所以，氧气吸入是非常重要的。

乌头碱类植物中毒

乌头类植物是民间知名度很广的药毒物。乌头是毛茛科乌头属的植物，为多年生草本植物。本属植物遍及世界各地，品种繁多，约350余种，主要分布在亚洲，我国就有170余种。除海南省外，全国各地均有分布。大多在云南北部、四川西部、西藏东部的高山地带，其次为东北诸省，陕西南部也大量栽培。因产地不同其名称也各异。较重要的有：川乌头、草乌头、北乌头、黄草乌、铁棒棰、三转半、雪上一枝蒿等。其他还有藤乌、落地金钱、搜山虎、照天红、火焰子、喇叭花、小叶芦、蔓青草及篷嗄儿等。

乌头属植物全株有毒，以块根毒性最大，因其块根形似乌鸦头，故名乌头。乌头属中草药的毒性差别较大。药典收藏的有川乌、附子和草乌，如未经炮制或使用不当都有剧毒。







左：乌头　　　中：北乌头　　　右：短柄乌头

川乌和附子的原植物是乌头，是栽培植物，主产于四川等地；川乌是它的主根，附子是侧根。草乌的原植物是北乌头。共有 10 余种生物碱，其中以乌头碱毒性最大，含量最高。乌头碱的性质较不稳定，在稀碱水中或中性水中加热均可使其水解变质，川乌、草乌等久煎可使其中乌头碱完全水解。水解后的乌头碱毒性减小。故民间用药时须经过炮制加工后使乌头碱水解，让其毒性减低方可供药用。

各品种和加工方法不同，其中乌头碱含量差异显著。经测定，生川乌和生草乌中乌头碱含量为 0.09%～0.2%，制川乌和制草乌则为 0.000 58%～0.12%。在临床上用于治疗的毒性中药的生品毒性剧烈，有些甚至不能内服，炮制品药性缓和，毒性大为降低，其常用量有数十倍之差，故生品多为外用。例如草乌、川乌、附子的生品常用量为 0.05～0.2 克，而炮制品常用量为 3～6 克，相差 30～60 倍。

毒性中药因品种、采收期、炮制方法的不同差异也较大，如生川乌 3～5 克，生草乌 3～4 克，雪上一枝蒿 0.5～2克，附子 30～60 克能使人中毒死亡。纯乌头碱是极毒的生物碱，中毒量为 0.2 毫克，致死量为 3～5 毫克。

乌头块根入药历史悠久，是著名的中草药之一。主治风寒湿痹、关节酸痛和麻木、跌打损伤等。也有用它制造毒箭猎野兽，或用做局部麻醉剂、强心剂。加工炮制后的附子、川乌、草乌、关白附等广泛用于各种中药处方中和配以其他中药制成药酒出售。其块根生药多在当地民间使用，故屡有误服过量而中毒的病例报道，是最常见引起中

毒的有毒植物之一。

2001年浙江某县连续发生游医使用雪上一枝蒿致人中毒，甚至死亡的案件。有3名男子，年龄分别为49、50、31岁，皆因关节疼痛或腰背痛服下不同游医配给的小包粉剂药物（约含雪上一枝蒿分别为300、300、600毫克），服药约1～2小时，即感心悸、头晕、胸闷及口舌、肢体麻木，并伴有恶心、呕吐等症。31岁的男子服用量较大（600毫克），症状发生后，服用游医给的“解药”（盘龙草，即蜘蛛香）不久即进入昏迷状态并开始持续性抽搐直至死亡。法医在其心血、胃组织中均检出乌头生物碱成分。现场勘查提取的可疑毒物样品，经鉴定为雪上一枝蒿。



雪上一枝蒿的乌头碱含量较高，通常为0.5～2克即可致死。游医用的本品药物治疗用药时极量为70毫克，而病人一次服用600毫克，已达致死量。

作者曾接手一起服用药酒致死的案子。一名外地民工，28岁，男性，因关节痛自己配制乌头药酒，服用一酒杯药酒后，即发生上述症状，典型症状是口舌、四肢麻木，后抽搐窒息死亡。经毒物检验，其配制的药酒中纯乌头碱含量为0.16毫克/毫升。死者使用的酒杯容量为35毫升，计算药酒中含纯乌头碱为5.6毫克，已达致死量（纯乌头碱致死量为3～5毫克）。

除常见意外中毒外，民间广知乌头之毒性，用乌头块根自杀或投毒他杀的案例也不少见，尤其在广为分布的山区。

据某地报道72例乌头属中毒死亡案例，其中他杀投

毒占 48.6%，自杀服毒 22.2%，意外中毒 29.2%。如一位 39 岁男性农民，吃了其妻做的混有乌头粉的荞面饼，20 分钟后出现中毒症状，2 小时后死亡。帮忙安葬死者的亲属，由于在舂过草乌的盐具内舂辣椒粉做菜吃，又发生 10 人中毒，症状与之相似，但较轻，均经抢救脱险。

自杀服毒者，有的直接吞服乌头块根碎块，有的研成粉末拌入食物中服下，有的则饮用乌头属植物块根的药酒引起中毒。

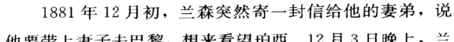
“舌尖味觉试验”是检验乌头的一种重要的特效试验。前面已介绍，发麻是乌头中毒的特征。利用这一特征，帮助毒物学家破获了许多起乌头碱中毒案。

1881 年，法国巴黎发生了一起离奇的“美国胶囊”案。1882 年 3 月 13 日下午，在巴黎中央刑事法院，身材高大的律师正在为被告辩护。被告席上的这个人，一张脸像鬼似的苍白，他是兰森医生。被控用乌头碱谋杀了他妻子的弟弟，18 岁、下肢瘫痪的珀西。



兰森是一个牧师的儿子，曾当过军医，染上了吗啡瘾。1878 年，兰森便和 3 个孤儿中最年轻的一个结了婚。这 3 个孤儿的父母给他们留下了一笔不大的遗产。为了满足吗啡瘾，兰森很快把他妻子的一份挥霍一空。绝望的经济状况，使他产生了谋杀的念头。兰森的妻弟珀西，这个离不开轮椅的青年在巴黎的一个寄宿学校上学。如果珀西去世，他的一份遗产就要给活着的俩姐妹。也就是说其中的一半要归兰森的妻子。





1881 年 12 月初，兰森突然寄一封信给他的妻弟，说他要带上妻子去巴黎，想来看望珀西。12 月 3 日晚上，兰森到了巴黎。他苍白、憔悴，又很兴奋。校长德布鲁领他去见珀西，整个会见过程他都和这两个人在一起。校长请兰森喝雪利酒。兰森要求来点糖放在酒里喝。他又从袋子里拿出一个已切开了的蛋糕，给了珀西和校长各一块，自己拿了第 3 块。3 个人都吃了一些蛋糕。这时兰森谈起了他最后一次去美国的事。他从袋子里拿出几个胶囊来说："这是美国人发明的帮助人吃药的东西。"他拿了一个给校长看，说这是特地为了他带回来的，准备在他不得不强迫他的小学生吞下苦药的时候用。

为了表演一下这东西的用法，兰森打开了一个胶囊，从桌子上的糖钵里拿了糖把它装满，再合上，笑着给珀西，要他给校长表演一下，这样的胶囊是多么容易吞下去。珀西和蔼地照办了。这时兰森马上告辞，说是他一定不能误了下一趟去巴黎的火车。

然后就发生了可怕的情况。兰森刚走 10 分钟，珀西就突然跌倒了，他开始呕吐、喘息，感觉像是被闷住了一

样。接着就是一阵阵发作，不得不由几个学生用强力把这个生病的青年按在床上。两个校医完全不知所措。到晚上9点30分病人更加痛苦，他发冷颤，还说有特别难受的感觉，像是在把他的皮从身上刮掉一样。他痛苦的太厉害了，校医给他注射了几针吗啡。折磨了几个钟头之后，晚上11点20分，这个青年死了。

3个医生为珀西作了解剖，除了一个肺叶有点轻微的渗血外，查不出什么异常情况来解释珀西的可怕死亡。最后，医生只能想出一种解释：某种生物碱中毒。

嫌疑当然会落到兰森身上。回想起来，兰森当时的举止就是非常奸险的样子。第二天，警察检查了珀西死时的房间，拿走了剩下的蛋糕、雪利酒和糖。在报纸上发表了有关此事的头一篇文章后，巴黎有一个药店的店员与警方联系。他回忆说，11月24日，有一个兰森医生买了0.13克颠茄碱。这店员问过他的姓名，又和医生名簿核对过以后才按处方配了药。于是嫌疑实际上变成了肯定，巴黎警方很快控制了兰森。

证实珀西是否死于生物碱中毒的重任落在了当时著名的法医学家、化学家托马斯·史蒂文森和迪普雷身上。

12月8日，剩下来的雪利酒、蛋糕和糖都送到了这两位法医学家处，一起送来的还有死者的胃、胃内容、肝、脾、肾和膀胱。史蒂文森按照斯塔史方法提取了这些检验材料，死者器官提取物在作一般的生物碱试验时有反应，产生了大量沉淀。而用专门检验吗啡的试剂检验后，显示出有极少的吗啡痕迹，这当然是来自校医注射的吗啡，绝不是珀西死亡的原因。因此，史蒂文森继续他的试验。尽

管报告材料上说兰森买过一些颠茄碱，他却找不到颠茄碱的痕迹。

史蒂文森在工作中练出了一套卓越的也是危险的“毒药尝味检验技术”。他曾经尝过大约 50 种植物性毒药的味道。有些生物碱的味道他非常熟悉，甚至常常在颜色反应试验显示出某种毒物存在之前，他就已经鉴别出来了。在兰森案件中，这种技术显得极有价值。他的舌头鉴别出了乌头碱的典型发麻味道。后来才知道，巴黎药店的那个店员更正了他的报告。他查了账本才发现，兰森买的不是颠茄碱，而是乌头碱。

在 1881 年还没有发现（或者说还不会发现）检验乌头碱的化学反应。为了进一步证实是乌头碱，史蒂文森试着用动物做试验。他把纯净的乌头碱（医生们有时用它作神经痛的止痛剂）和死者器官中得到的提取物分别注射到白鼠的身上。白鼠都在半个小时内死掉，显示出的症状也非常相似，被注射的白鼠出现呕吐、四肢无力、站立不稳等症状。继而四肢麻痹，感觉消失，少时兴奋，并向前腾空跳起，四肢抽搐，后肢向后蹬，经几分钟后即死亡。后来证实白鼠死前向前跳跃痉挛现象为其他毒物所少有。

最后，史蒂文森又做了一项附带的试验，先把致命剂量的乌头碱（只要几毫克）装进一只空的美国胶囊里，再在证人眼前拿糖把它装满，以表明这事做起来非常简单。放糖是为了掩盖毒药的味道，要不然这味道就可能太明显了。在兰森案件开审的第 4 天，史蒂文森和迪普雷把他们调查、试验的结果拿到法庭上作证。

法庭辩论排除了死者提取物中有尸碱干扰检验的疑

点，接受了史蒂文森的检验结果，陪审团裁决兰森有罪，法官判处了他死刑。兰森在执行死刑前供认他使用乌头碱杀了可怜的珀西。

利用“毒药尝味技术”和“动物急性中毒”试验，使真正罪犯伏法，这在当时的毒理学领域引起了很大轰动，也为后来的毒物认定起了很大影响，同时又把运用化学法检验尸体乌头碱的问题再次摆在化学家的面前。经过几十年乃至几百年科学家的非凡努力，终于把这个问题解决了。当然，利用现代精密仪器检测体内痕量的乌头碱更使法医判案上了一个新台阶。

乌头类生物碱中毒有哪些典型症状？应如何防治？

乌头生物碱中毒症状出现的时间与所服用乌头块根的性状有关，如饮用乌头属块根浸泡的药酒，可当即或在数分钟之内出现症状，吞服其细颗粒块根或经熬煮的药汁，则在半小时左右；吞服其大块根或与较多食物相混合后，在 2 小时左右才出现中毒反应。

口服后最先出现口唇、舌、咽喉及口腔刺麻，继而麻木。胃有强烈烧灼感。干渴，欲饮大量凉水，但渐不能下咽。可有呕吐、腹痛、腹泻，但不常见。口腔黏膜因受到刺激，唾液分泌亢进，流涎较多。除典型的唇舌发麻外，还有全身皮肤发麻，手足有特异的刺痛及蚁走感，尤以指尖为主。发麻是乌头碱中毒的特征。此外，乌头碱中毒还有言语困难、心慌、皮肤湿冷、出汗、脉搏细弱和血压下降，瞳孔先小而后大，严重者可有阵发性抽搐、呼吸减慢、昏迷，心脏及呼吸中枢麻痹而死。

死亡的快慢与中毒症状出现的早迟相一致。服毒后至

死亡时间平均在 4～6 小时以内。文献报道最快的 8 分钟，慢者 8～11 小时，少数经过 1～2 天。死后无特殊症状可见。

乌头碱吸收快，排泄也快。主要由尿排出体外，在用药后 6 小时排出最多，约占原形总排出量的 80%。乌头碱少量由唾液及胆汁排泄。



乌头碱最易因组织腐败及碱性作用而被破坏，甲醛中分解也较快。故当怀疑乌头碱中毒时采取的检验材料应迅速冷藏或加入酒精以防腐败破坏，同时送检所用酒精，以便对照检验，毒物检验应尽快实施。同时应尽快收集中毒者服用剩余的中药、药酒及可疑植物，可根据其植物组织学特征与可疑植物对照，进行生药学及品种鉴定。也可用前述的“舌尖味觉试验”来鉴别。

乌头碱在体内无蓄积现象，一般经过治疗，在 24 小时内心律复常，病情好转。中毒严重者可因心律紊乱、惊厥、呼吸中枢麻痹而死亡。急救方法如下：

如中毒者无严重心律紊乱、惊厥、呼吸衰竭等情况，立刻用 0.2 克/升高锰酸钾溶液、2%食盐溶液或浓茶水反复洗胃。洗胃完毕灌入通用解毒粉（活性炭 2 份、鞣酸 1 份、氧化镁 1 份）20 克或活性炭 10～20 克，随后再灌入硫酸镁 20～30 克。如中毒者已有严重吐泻，洗胃后不必留置解毒粉及泻剂。

洗胃的同时，可肌肉注射或静脉注射硫酸阿托品 0.5～1.0 毫克。如瞳孔缩小、心动过缓、流涎、呕吐未见好转，可重复应用。

常用解毒药：生姜 200 克、甘草 20 克，或绿豆 200

克、生甘草 100 克，水煎服。

注意保暖。呼吸困难、酸中毒或昏迷等，给予吸氧及补液。

不同产地、不同种类的乌头毒性不同，在用含有乌头类中药治疗时，必须遵医嘱注意炮制和煎服方法，以减小毒性。如雪上一枝蒿在一些地区称为 3 转半或磨 3 转，即指内服时，将生药在粗瓷碗底浸入酒液中研磨 3 转或 3 转半为度，研磨过多则引起中毒。

雷公藤植物中毒

雷公藤，又名黄藤根、黄药、水莽草、断肠草、八步倒、水砒霜等。雷公藤的形态特征为：落叶攀援灌木状藤本，叶互生，叶缘有细锯齿。花小，白色，花瓣分，不形成管状。蒴果有 3 片膜后翅，每果中央有黑色的种子 1 粒。分布于长江流域以南至西南和台湾地区，生于山地林内阴湿处。昆明山海棠、黑蔓和福莱氏雷公藤为其同属的另 3 种植物。

昆明山海棠又名粉背雷公藤，顾名思义，其叶背有白粉，翅果赤红色，分布于云南、贵州、四川、广西、湖南、江西和台湾等省区；黑蔓又名东北雷公藤，小枝灰褐色，无毛，叶较大，分布于中国东北地区、朝鲜和日本；福莱氏雷公藤又名苍山雷公藤，主要分布于长江流域以南部分省区，如云南。

雷公藤全株有毒，其根、茎、干及嫩芽内均含有雷公藤碱。雷公藤植物化学成分复杂，现已从雷公藤属植物中



雷公藤

分离得到100余种成分，其主要毒性成分是雷公藤生物碱。

雷公藤有祛风除湿、消肿止痛、通经活络的功能。我国古代医药书上就有用其治疗跌打损伤、疔疮肿毒等多种疾病的记载。民间广泛用做植物性杀虫剂，如杀灭菜青虫，功效颇著。还有用做灭蛆、毒鼠雀等。按现代医学的观点和研究，雷公藤具有抗炎镇痛、抗菌杀虫、调节免疫、抗生育和抗肿瘤等作用。用于治疗类风湿性关节炎、红斑狼疮、肾小球肾炎、麻风等多种自身免疫性疾病，有独特疗效，引起了国内外的广泛重视。但雷公藤毒性较大，成人一次服雷公藤鲜嫩叶芽7个以上或根皮50克左右可致急性中毒死亡；一次服陈旧根皮30～60克也可致急性中毒；每日煎服去皮根50～100克，1～4天以上也可致中毒死亡。

雷公藤中毒大多是服用过量的雷公藤制剂或因炮制不当而引起。湖南、福建、广西等省区曾发生食蜂蜜集体中

毒，经查系蜂蜜采集雷公藤花粉酿蜜，使蜂蜜中含雷公藤有效成分所至。在有雷公藤分布的山区，常有人摘取嫩芽或鲜叶直接嚼碎吞服自杀，也有吞服新鲜根皮或用根煎水服而自杀者。

夏日的一个傍晚，派出所的几个值班人员正在屋外乘凉聊天。忽然，从外面跌跌撞撞地进来一个汉子。这汉子大约 30 多岁，气喘吁吁，一脸惊慌。他上气不接下气地说："快，快！死人了！在疙瘩山后的山沟里。"

派出所人员急忙递过来一杯水和一把扇子，叫他别着急慢慢说。

"下午我在村后疙瘩山的山沟里放羊，回家时发现一女子躺在路边。我喊她不应，上前一摸，她已死了。我把羊赶进圈里，急忙来报案。"这名汉子喝了口水继续说道。



人命关天，派出所人员急忙将案情上报县公安局。

公安人员连夜赶赴事发现场。只见该女子穿戴一新，

口袋里有两封已写好的遗书，一封是给她父母，一封是给其男友刘某的。据现场分析，该女子自杀的可能性大。

死者是谁？年纪轻轻为何要自杀？

从该女子留下的遗书中得知，死者名叫高花。经调查，死者高花家住邻村，今年 19 岁，父亲是一郎中。高花初中毕业后跟随父亲采药配药，对山中的中草药颇为熟悉。15 岁时，父母做主将她许配给本村的一个小伙子。随着年龄的增长，高花逐渐喜欢上初中同学刘某，要求父母将原来的婚事退掉。但父亲认为自己是当地比较体面的人物，怎能自食其言呢？他逼着女儿与刘某断绝关系，并决定近期择日将女儿嫁出去，以免节外生枝。

刚烈的高花坚决不同意，竟以自杀来表达对这桩婚事的反抗。

那么高花是服用了什么毒物自杀的呢？

为了查明死因，公安人员说服高花的父母，对高花尸体进行了解剖。解剖中发现，死者胃内容物中没有多少淀粉性食物，净是绿叶性物质。

毒物分析人员提取了部分死者胃内容物中比较大片的植物，进行植物学检查，并与对照物对比，查明死者胃中植物为雷公藤嫩叶。提取的死者胃内容物中也检出了雷公藤生物碱。

雷公藤的嫩芽和嫩叶中均含有剧毒的雷公藤生物碱，夏季采摘的毒性更大。根据毒物检验结果和案情分析，高花是系吃大量雷公藤嫩叶致死。

在雷公藤致死案例中，因错误用药或误服药而引起雷公藤中毒死亡的较多。

1998年8月的一天，58岁的杨老汉因患腰腿痛，找保健员魏某看病。5天后，魏某第二次给杨老汉诊治，除续开中药处方外，还将自己配制的雷公藤粉剂给杨老汉，嘱用温水吞服，每次一汤勺。当晚8时左右，杨按魏的医嘱服药后用晚餐，9时左右感到身体不适，胃部有烧灼感、呕吐、极度口渴、剧烈腹痛、腹泻等，于夜间12点30分死亡。

为查清死因，杨老汉尸体于死后36小时解剖检验，发现胃内食糜约500克，可见米粒、草灰色粉末、有中药气味、黏膜充血、无出血点。取杨老汉服剩的中药粉末及胃内容物进行毒物检验，均检出有雷公藤成分。

如前所述，雷公藤有大毒。尤其皮部毒性极大，使用时应严格剥净皮部，包括二重皮及树缝中的皮分，不可内服。中医规定，雷公藤需炮制后，再行煎服，煎煮时间至少在1小时以上。不能吞服。临床报道治疗类风湿性关节炎：雷公藤干根彻底去除内外两层皮，将木质部切开晒干，取25克加水400毫升，文火煎2小时（不加盖），得药液150毫升，残渣再加水煎取100毫升，混合后早晚2次分服，7～10天为一疗程，疗程间停药2～3天。按此疗法治疗类风湿性关节炎，80%以上病人可有不同程度的好转和缓解。保健员魏某不知药性，错误地用雷公藤磨碎成粉给病人吞服，是致死的主要原因。

雷公藤急性中毒者胃肠刺激症状明显，而亚急性和慢性中毒者可出现肝肿大、贫血、皮疹、毛发脱落、色素沉着等皮肤损害以及成年女性月经减少或闭经；成年男子精子减少、活动力减弱或失活等生殖系统损害表现。由于免

疫功能降低也可出现继发感染并因此而死亡。应引起充分注意。

雷公藤生物碱与乌头碱不同，不易被分解破坏，从死后 3 年的腐败内脏肉泥中也能检出雷公藤生物碱。

雷公藤急性中毒死亡率较高。死亡原因与服药剂量、抢救是否及时和得当等多种因素有关。一般急救措施，除催吐洗胃、灌肠、导泻外，可服鲜萝卜汁 200 克或莱菔子 400 克。也可用鲜韭菜汁或浓茶、羊血等解毒。如在服雷公藤后 4 小时内用催吐剂、泻剂，一般均可痊愈。上案例中杨老汉服药后出现一系列胃肠道、神经系统中毒症状，由于抢救不及时，也是致死原因之一。

6 双刃剑——安眠镇静药

安眠镇静药有很长的历史，《水浒传》中十字坡孙二娘麻翻武松的蒙汗药，武侠小说中为江湖好汉所不齿的迷魂药，都是人们熟知的安眠镇静药。现代意义上的安眠镇静药是指人工合成的一大类化学药品。通常，在白天服用小剂量，可以减轻焦虑，起镇静作用，在夜间较大剂量服用，可诱发睡眠，即用于催眠，起安眠作用。

安眠镇静类药品大多为处方药，在药典中属于二类精神管制药物。由于这类药品对人体产生的影响主要是抑制中枢神经系统的功能，因此，又称为抑制剂或抑郁剂。

与大千世界的万物机理一样，安眠镇静类药品在演进及使用中，也具有两面性：一方面，用于治疗及人道目的时，它们常常发挥积极有效的调适功能，造福人类；另一方面，用于麻醉抢劫或投毒犯罪时，它又成为有效的犯罪工具，祸害社会。所以，这类药品也是正负相克的“双刃剑”。

据中、美、英等国统计，在大医院急救室抢救的药物中毒病例中，安眠镇静药物中毒者占55%，我国约占40%。主要为苯二氮䓬类，其次为巴比妥类，另外还有吩噻嗪类及其他一些安眠镇静药物。



巴比妥类药物

巴比妥类药物为巴比妥酸的衍生物，属于酸性安眠镇静药。这类药物在酸性条件下成游离态，溶于二氯甲烷、乙醚等有机溶剂，在碱性条件下形成盐，可溶于水。

巴比妥酸化学名为丙二酰脲，它的分子结构中 5 号碳原子上的两个氢原子可被不同取代基所取代，从而生成一系列不同的巴比妥酸的衍生物，到目前为止，已合成种类达 2500 种之多。

巴比妥酸本身并无催眠功能，但其衍生物具有很好的催眠作用。1863 年德国化学家阿道夫·贝耶尔，当时是

柏林实业学院的有机化学教授（诺贝尔奖金获得者），合成了一种酸。贝耶尔处在诗人的心境中，他把这种新发现的酸用他的一位朋友巴尔巴拉的名字来命名，叫做巴比妥酸。40 年之后，德国的菲舍尔和梅林男爵发现巴比妥酸的两种衍生物：巴比妥和苯巴比妥，均可以用作安眠药。梅林也有诗人的情趣。由于他把关键之处想清楚的时候，正在意大利的维罗纳附近旅行。他就把前一种巴比妥酸盐安眠药定名为“维罗纳”（另一种译名是佛罗那）；而苯巴比妥进入药典时取的名字是“鲁米那”。1923 年，巴比妥酸的衍生物异戊巴比妥也开始使用；1930 年，戊巴比妥、速可眠（司可巴比妥）应用于临床治疗；后来又有戊巴比妥、硫喷妥、导眠能等巴比妥类药物相继问世。

巴比妥类药物除硫喷妥用于手术麻醉、静脉注射以外，多是以其盐的形式经口服进入体内而被吸收。巴比妥类衍生物由于其结构不同，药物的催眠作用时效也不同。按发生催眠作用的时间，可分为 3 组：长时效类有甲基苯巴比妥和鲁米那，起催眠作用时间为 45 分钟～1 小时，持续作用时间为 6～8 小时；中时效类有异戊巴比妥和二丙烯巴比妥，起催眠作用时间为 30 分钟，持续作用时间为 3～6小时；短时效类有速可眠和巴比妥，这两种药能很快被吸收并进入脑部，起催眠作用时间为 15 分钟，同时又迅速离开脑部并被代谢掉，持续时间仅为 2～3 小时。

不同时效的巴比妥类药物有不同的用途。假如，你想在服药后立即进入睡眠状态，而又不想在第二天上班时打瞌睡犯困，推荐你选用较大剂量的速效巴比妥药物，通常使用 100～200 毫克 的巴比妥或速可眠比较适宜。假如你

想在白天抑制焦虑情绪，保持平静、轻松的心情工作，那么，你应选用小剂量的长效巴比妥酸盐，如 30～50 毫克的鲁米那就可以达到目的。30 年前，这两组药物的应用相当普遍。

巴比妥类药物为白色粉末，无臭、略带苦味。其作用机制是抑制中枢神经系统，使反射功能逐渐麻痹，量大或与酒精混用时，对呼吸系统会发生抑制作用，甚至能使人的呼吸完全停止而导致死亡。

在过去的几十年里，巴比妥类药物一直是企图自杀者的首选药物，中毒者大多为自杀，也有少数因为服过量而中毒，但极少用于他杀。由于巴比妥类药物与酒精具有相容相长的特性，人们在一夜狂饮后，如再服用巴比妥类药物也极容易发生意外中毒甚至引起死亡。

1997 年 5 月 13 日，某医院药检中心案例：刘某，曾患间发性癫痫，当日因服用街边某游医的所谓祖传秘方，出现眩晕、头痛、恶心、呕吐、浑身乏力、神志不清并渐次进入昏迷，后又出现呼吸衰竭、反射消失等中毒症状。当时并无服用其他抗癫痫西药。经毒物分析，在刘某血中检出苯巴比妥，随后经施行人工呼吸、输氧、洗胃并静脉注射 25％山梨醇 200 毫升和 5％碳酸氢钠以碱化尿液、加速毒物排泄等一系列急救措施后，患者方于 60 小时后慢慢苏醒。后来，追踪检验，在游医所开的药方中检出大量的苯巴比妥。

从药理上说，巴比妥类药物具有镇静、安眠、抗惊厥作用，在合理的低剂量使用的情况下，能正常发挥药效，与其他抗惊厥药物配合使用，也可以控制癫痫病的发作，

但是配伍不当或使用过量时，就会导致不良后果。刘某的情况就是例证。

一般来讲，服用巴比妥酸盐后，在肉体上和心理上会很快产生耐药性。因此，连续几个晚上有规律地服用后，就不再保持有原始剂量的药效了。人们为了重新获得催眠的效果，就必须相应地加大服用剂量，这就导致医患两方对成瘾性的担心，再加上长期过量服用具有较大的危险性，人们也就逐步寻求和接受一些更安全、更有效的安眠药。

苯二氮草类药物

苯二氮草类安眠药，简称 BZD，为弱安定药，是近40年来发展较快、应用最广泛、疗效相对安全的安眠镇静药。目前合成开发的衍生物有2000余种，临床应用的有30多种。1947年合成利眠宁，直到1960年才被正式作为商品销售，其化学名称为甲氨二氮草，因其能减轻焦虑、改善睡眠而得名。此后这类药物屡有新的合成品问世，1970年前后，BZD类中一种小剂量的、药力更强的药物诞生，被命名为安定，化学名为地西泮。从1972年一直到1978年，在所有的处方药中，安定是首屈一指的畅销安眠药品。

苯二氮草类药物除镇静、催眠作用外，对控制癫痫病发作也有明显疗效，这一点在临床上已得到公认。且这类药物起效快、作用强、用量小、毒性低，因而成为新型、强力、快效的安眠镇静药一族，在精神病控制和治疗领域

使用最为广泛。

日本某大学医院抽查的1万张门诊处方中，安眠药处方占处方总量的10%，占精神科处方的51%。国内调查结果也表明，在精神科门诊处方中，有近84%的处方使用这类药物。我国某医院调查门诊处方300 413张，苯二氮䓬类药物占5397张，占精神病药品处方的84%。



常用的苯二氮䓬类药物除上面提到的利眠宁、安定外，还有三唑仑、阿普唑仑（也称佳静安定或佳乐安定）、艾司唑仑（阿乐安定或称舒乐安定）及硝西泮（硝基安定）、氟硝西泮（氟硝安定）、氯硝西泮（氯硝安定）、氟西泮、咪唑仑、奥沙西泮（舒宁）等。

这类药物由于它在各医院和药店都可以有限制地买到，往往被不法分子用作麻醉剂实现其犯罪目的，造成诸多犯罪恶果。特别是三唑仑、阿普唑仑等，由于用量小、见效快、作用强，常被犯罪分子用来施行投毒、麻醉抢劫。

先看下面一组案例：

以网交友麻醉抢劫案

2002年5月21日下午19时，从Y市开往T市的4502次列车缓缓驶进终点站。这时，4号车厢中仍有1名中年男子斜靠在座椅上闷头大睡，该车厢的乘务员费了很大的劲才将其推醒，只见他晃晃悠悠下了车，但没走几步就仰面倒在了站台上……

这一幕恰巧被正在车站执行任务的T市铁路分局刑警支队侦查员看到，凭多年工作积累下来的经验，他意识到

眼前这名男子很有可能被人实施过麻醉，于是他立即将该男子送往附近的医院进行抢救，随后他又向乘务员询问了情况，并取走了放在此人座位上未喝完的半瓶饮料，送交毒物分析中心鉴定后，认定剩余饮料中含有三唑仑。

该男子被救醒后，向公安人员报告随身携带的两千余元丢失，待公安人员向其询问被麻醉的详细经过时，他又默不作声。在公安人员的劝说下，他才吞吞吐吐地讲述了自己的被骗经过。

受害人马某，T市某报刊记者，工作之余，爱好上网聊天，事发前几日他因公事到Y市出差，事办完后便拐进了Y市街边的一家网吧。上网后他很快就在一间聊天室找到了一个网名叫“雯雯”的聊友。两人聊得很投机，不一会儿二人的聊天形式就由刚开始的公开聊变为了私聊。“雯雯”分外热情且言辞暧昧，很快让马某晕头转向浮想联翩。最后，对方打出了“我想到T市玩，可没人陪我”。马某顿时心花怒放，以为自己交了桃花运，忙不迭地回复：“我明天就要回T市，一起去吧！”于是二人约好了见面的时间和地点。

次日12点30分，马某早早等在Y市火车站门口。不一会儿只见一个袅袅婷婷的少女迎面走来，年龄17岁上下。马某连忙上前搭话：“你就是雯雯吧？”“对呀！”女孩带着妩媚的笑容回答。

于是二人一同登上了Y市开往T市的4502次旅客列车。旅途刚开始，初次见面的陌生感就被女孩调侃得荡然无存，两人很快熟络起来。

“大哥你也不老吗，干吗老说自己老呢？其实40岁的

男人才是一枝花，我们女孩子最喜欢了。”女孩嗲声嗲气的一席话说得马某意荡神驰，丝毫没有了自卑的顾虑。

车程过半时，两人已是亲密无间，女孩一面撒着娇一面从随身携带的女用挎包里拿出一瓶绿茶饮料拧开盖递到马某面前：“大哥，口渴了吧！来，喝点饮料。”马某未加思索，咕咚咕咚喝了起来。女孩注视着他喝了水，脸上闪过一丝诡异的笑容。片刻工夫，就见马某眼皮一垂，昏睡了过去。待他清醒过来，已是在医院的病房里了。

在公安人员的全力侦破下，这一Y市专门利用网络聊天和安眠药从事麻醉抢劫的犯罪团伙最终被打掉。该团伙共由6人组成，2女4男，年龄最大的20岁，最小的17岁，团伙内部分工明确，在被抓获之前已多次得手。其惯用手法一般为由一名成员在网上找中年男子聊天，并约其见面。另一成员负责与受骗者见面，伺机下药，另外4名男子则各自身藏砍刀，万一同伙没有得手就进行明火抢劫。据交代他们所用的安眠药正是苯二氮䓬类安眠镇静药三唑仑。

麻醉抢劫出租车案

2002年2月23日上午9时，A市南城区一辖区派出所接到报案，报案人耿某称在旧车交易市场发现了自己于上月被盗的面包车。

接到报案后派出所所长立即组织人员侦破。由柳副所长带警员赶至旧车交易市场，将正在卖车的车贩子王某连人带车带回派出所。

据王某交代，这辆桑塔纳是他从泰华汽修厂老板杨某

手里购得的。得到了这条线索，柳副所长立即带领民警到泰华汽修厂找到了杨某，并将其带回派出所讯问。杨某说面包车是她的一个朋友钱立强托她介绍买主的，他当时只说是自己的车。民警问明了钱立强的住处便去实施抓捕。哪知钱立强并不在家，民警便让杨某打电话约他见面。钱立强刚一露面，便被公安人员按倒在地。

刚开始对钱立强的审讯很不顺利。他心存侥幸，交代更是避重就轻，说话前后矛盾颠三倒四。最后，公安人员只好叫出报案人耿某与他当面对质。钱立强见人证物证俱在，再要抵赖已经不可能，这才供认了自己用安眠药麻醉司机，抢劫车辆的犯罪情节。

据他交代，曾先后在外地作案 3 起，共抢得 3 辆汽车、2 部手机。其中 1 辆已经销出，还有 1 辆赃车现藏匿于自己家中。公安人员依他所说，在其家中将赃物尽数搜出，同时还搜得两瓶已拆封的三唑仑。警方又顺藤摸瓜，几经周折追回了那辆已销出的赃车，最终将 3 辆被抢劫的车全部归还失主。

据钱立强交代，他一年前被单位内退后，一直没事做。一日偶然看到一则电视节目，讲得是一个歌厅小姐用药麻醉客人，然后抢劫客人财物的事。钱某由此大受“启发”，动起了邪念，经过精心准备后，便开始了他的犯罪计划。

他首先到一家个体诊所买回了三唑仑等麻醉药品。然后租了辆车，跟司机说要去 A 市临近的 G 市办点事。车到 G 市已是中午，钱立强便说要请司机吃饭。司机田某见他出手阔绰，租车时没怎么讲价钱，只当是遇到了有钱的

主顾，便跟着钱立强走进了路旁一家饭店的一个单间。落座后钱立强要田某到外面帮他买包烟。眼见田某出了门，钱立强便将一包准备好的安眠药倒入他的酒杯中。待田某回来后，两人便推杯换盏地喝起酒来。田某喝着喝着忽觉四肢发软困倦异常，头一歪，便昏睡了过去。这时在一旁冷眼观瞧的钱立强连忙从田某身上摸出了车钥匙和手机，假装有事先走，大大方方地出了饭店，将田某的面包车开回了家中，家里人问起就说车是顶账顶回来的。钱立强把车和手机交给杨某，让杨某帮他卖掉，事后共得赃款 8540 元。



第一次得手之后，钱立强非常兴奋，自以为找到了一条“生财之路”，迫不及待地计划起了第二次作案。这次他的贪心更大了，竟租了一辆桑塔纳，他对车主自称是做煤炭生意的。由于已经得过一次手了，这次的作案地点他又选在了 G 市，他对司机说要到 G 市谈生意。他先是装模作样地让司机拉着他在 G 市东游西转“联系业务”，等

到了中午又在一家饭店招待司机耿某。谁知这家饭店人多眼杂，钱立强不敢下手，吃完了饭只好先给了耿某车钱让耿某先走。但他并不死心，又要走了耿某的呼机号。晚上7点，钱立强在澡堂洗澡时传呼耿某，耿某应招即到，开车拉上钱立强去附近的一个水库玩耍。路上钱立强还大方地给汽车加了50元的汽油，俩人玩兴渐浓，返回时又一头钻进了一家歌厅。

如果耿某此时长个心眼："天下哪有这般好事，租你的车，还管你吃喝玩乐?"也不至于后来财物被劫。然而此时耿某已然热昏了头，后来钱立强提出要去L市过夜，耿某竟也答应了下来。俩人到L市找了一家宾馆，并以耿某的名义登记了住房。在宾馆吃饭时，钱立强又故技重施，将安眠药放入了耿某的酒杯里，耿某七摇八晃地进了房间，倒头便睡，他身上的钱物和车钥匙免不了被钱立强摸了个干净。把车开回A市后，钱立强将赃车交予杨某，杨某又以1 1500元的价格卖给了本文开头的王某。

2月5日，钱立强想到年关将至，便决心再去弄些钱，这次他又把黑手伸向了面包车司机李某。很轻易地骗取了李某的信任后，钱立强又请李某到饭店吃饭，酒足饭饱之后，二人又洗起了桑那，李某哪里知道，他刚喝下的酒中已被放了安眠药，李某晕晕忽忽地洗着澡，钱立强却早已开着他的车回了家。

然而，法网恢恢，疏而不漏，自以为作案手法高明的钱立强最终没能逃脱法律的制裁。

以上两案例中，罪犯使用的三唑仑（又称海乐神）属于苯二氮䓬类药物中的一种。案件的发生，只能谴责犯罪

分子的丧心病狂，并不能因此给这类药物戴上臭名昭著的帽子啊！

实际上，苯二氮䓬类药物对人类医疗发展的贡献还是显著的，是可以让人们乐于接受和放心使用的安眠镇静药。只是安眠药的相关知识还有待于我们进行普及，使人们能正确了解和使用，进而提高警惕性，只有这样才能使不法分子没有可乘之机，有效遏制这类犯罪的发生。

2002 年 2 月 15 日晚上，刚丧妻不到 2 个月的陈某家来了客人，来人是他亡妻的外甥王某。王自称是办事路过，顺便来看看姨夫，并带来了 1 箱酸牛奶，他劝告姨夫不要太难过悲伤，人死不能复活，要姨夫保重好身体，还邀姨夫有空时到他家坐坐。王某一面安慰，一面取出酸牛奶，与姨夫边喝边谈。陈某心怀感激之情，并无丝毫戒备，连续喝了 3 盒酸奶。喝后不久，顿觉头昏欲睡，继而神志不清。第二天上午 9 时醒来后，发现自己的存折和一些现金已不见踪影。陈某焦急万分，回忆昨晚情形，顿时对外甥王某产生怀疑，于是到当地公安机关报了案。法医对两人喝剩奶盒中的残余酸牛奶进行了取样检验，结果，5 盒中有 3 盒检出了阿普唑仑。

还有一案例：

某次列车的软卧车厢中，回家探亲的 50 多岁的秦先生与一位 20 多岁的姑娘同在下铺。姑娘上了车后，不时主动地帮秦先生收整卧具、捡拾杂物，显得非常勤快。这位姑娘自称在某中学教书，这次是学校派去开会，故单独前往，一路上有秦先生这样的旅伴相随，非常高兴。这样她很快取得了秦先生的信任。之后，她借打开水之机，在

公用暖瓶里放入三唑仑，待秦先生喝完水睡着后，卷携了他的所有物品下车逃走。

同样的案例，几近相同的作案手法，还有很多。这类麻醉、投毒一般发生在公共场所，如火车、酒店、娱乐场所等。犯罪分子大多要先取信于被骗者，后利用同行、同宿、请客吃饭之际麻痹对方、伺机下药，待对方昏迷后再劫财物乘机逃走。所以一般很难辨认和防范。

以上是苯二氮䓬类药物被用于麻醉犯罪一方面的案例，另一方面近年来也有超量服用、非常规服用、或用于自杀的情况。

改革开放，为人们提供了宽松的发展环境和实现自身价值的空间，而社会竞争的日趋激烈，使得许多人面临紧张的心理压力和工作压力，其中一些人为了解除焦虑、紧张等不良情绪，便会去寻找和靠近那些能让人忘却现实生活中种种烦恼的致幻剂和镇静剂。酒类经常被用于这个目的，吸食毒品也是为了这个目的，安眠镇静药在现实生活中有时也扮演着同样的角色。而且由于这类药品属于精神科的常用药，管制不很严格，购买相对容易，因而发生急性或过量中毒也较常见。

李某，女，29 岁。2002 年 1 月 23 日晚入睡后，第二天中午 1 时仍未清醒。其家人发现后将她送到医院急诊科，当时她已深度昏迷，多次出现呼吸停止等严重中毒症状。在医院施行洗胃、输氧、输液等一系列紧急处理的同时，经抽血送检进行毒物分析。其血液中含有大量安定。随后医院采用了强利尿、腹膜透析等抢救措施，李某终于在昏迷 90 多个小时后苏醒。醒后自述因丈夫赌博，二人

发生争吵，之后服用了大量安定药片。

杨某，男，32 岁。因吸毒成瘾，在不到 4 年的时间里，就把他父亲创业积累的百万资产挥霍殆尽，导致产业倒闭，家道败落，毒资供应也随之渐绝。此后杨某虽经强制戒毒，仍恶习难改，用偷、骗、抢来寻找不义之财去购买相对便宜的三唑仑过瘾，而且每次都采用烫吸的方法，以寻求海洛因般的刺激。他使用的剂量很大，一次少则几十粒，多则上百粒。一日，杨某吸食三唑仑后，神志不清、昏昏沉沉走在大街上，随手拉抢一位姑娘的背包，包没能到手，人却被扭送到了当地派出所。派出所对其审讯后，又将其送往戒毒所强制戒毒。后来，杨某向管理人员供述：长期吸食三唑仑，对他自己已造成很大的精神损害，一旦停药就会情绪抑郁、严重失眠，而大量吸食三唑仑，有时又会情绪激动、神情恍惚，去干一些难以理喻的事情，造成严重的后果。就这样饮鸩止渴，欲罢不能、恶性循环，报废了自己的前程。

遭遇麻醉抢劫或使用过量造成苯二氮草类药物的中毒者，在中毒后能否得到有效的及时抢救是非常重要的。一般地讲，苯二氮草类症状表现为倦睡，但一般不引起深度睡眠，已发现多例虽已入睡，仍易唤醒，过度镇静及共济失调，大剂量也可导致昏迷及言语困难、低血压、呼吸和循环抑制。比较特别的是可无先兆而突然昏迷。对于过量用药者，有时半小时之内即呈昏迷状态，出现呼吸抑制和窒息。尤其是与乙醇有协同作用，二者混用会增强安眠药的药效，严重时甚至会导致死亡。

对苯二氮草类药物作用机理的研究在 1977 年有了突

破性进展。BZD 药物经口服进入消化道后，经过胃液、肠液中酶的作用以及在肝脏中代谢，然后进入血液循环至全身。主要抑制中枢神经系统，起镇静作用，用药量小可无明显不良反应，大剂量时可使中枢神经系统及心血管系统受到抑制。目前在抗焦虑药物中已占优势。

三唑仑、阿普唑仑、艾司唑仑等属于强力短效苯二氮䓬类药物，口服后迅速自胃肠道吸收，2～4 小时即达血浓度高峰，三唑仑在血中的达峰时间仅为 0.83±0.32 小时。在血中存留时间很短，很快就在肝脏中代谢并随尿排出。因此，怀疑这类药物中毒时，应尽快抽血检验。

苯二氮䓬类药物急性中毒的抢救办法和手段：

BZD 类药物急性中毒时，特殊的解毒剂为苯二氮䓬受体拮抗剂氟马西尼，如无此药，则以对症治疗和支持疗法为主，包括：① 通过洗胃清除被吞服的药物，以减少药物吸收而减轻中毒；② 通过给氧以改善呼吸功能，保持呼吸畅通；③ 应用抗生素、激素、能量合剂，可解毒、抗毒、增强和提高机体应激能力；④ 应用呼吸兴奋剂，可增强脑细胞活力和纠正代谢性酸中毒；⑤ 保证充足的液体入量，保持电解质及酸碱平衡，积极预防和治疗脑水肿、呼吸衰竭并发症。

在抢救 BZD 药物急性中毒病人的同时，如果进行血药浓度监测，常可看到：病人经过几个周期腹膜透析或血液透析后，血中药物浓度可有很大程度降低，但经过几个小时后，血药浓度又会出现回升。这是因为 BZD 药物进入血液后，与血液中的血浆蛋白形成结合物，不易透过血管壁，结合型药物与游离型药物之间形成动态平衡，当游

离型药物离开血管，血液内药物浓度开始降低时，与蛋白质结合的药物便会解离、释放出来。

安眠药与蛋白质形成结合物具有两面性：一方面，由于药物与血浆蛋白形成结合物而暂时失去活性，从而降低了血中活性安眠药的浓度；另一方面，由于药物与血浆蛋白结合，为安眠药提供了一定的储库。当游离性药物浓度降低时，结合型药物便释放出来，可使中毒时间持续较长。BZD 与蛋白质结合率较高，因此中毒时，昏迷时间也就较长。实施对苯二氮䓬类药物中毒病人的抢救，把握这一规律非常重要。

近 20 年间，苯二氮䓬类药物因其疗效好、毒性低，几乎取代了巴比妥类及其他种类的安眠药，成为临床上应用最广泛的安眠镇静药，是现今世界上处方量最大的药物之一。由于这类药物具有常规安眠和减轻焦虑的良好功效，一般治疗中容易忽略了这类药物的不良反应，造成滥用。

苯二氮䓬类药物的不良反应主要表现为以下几个方面：

（1）宿醉作用。指服药后的次日清晨仍有药效，表现为困倦、步态不稳、头重、倦怠、乏力等，长时效药物（如安定）表现得更为明显些，这是因为长时效药物半衰期为 50～100 小时或更长，日间血药浓度仍维持在相当高的水平，对人体运动机能会造成影响，使原有的精神作业能力降低，也会引起一定程度的肌肉松弛，因此，从事危险性机械操作的人员应谨慎服用。

（2）遗忘。所有 BZD 类药物都具有依赖性遗忘作用，

药物用量越大，遗忘持续时间越长，引起的记忆障碍越明显。

（3）早醒。短时效安眠药服用后血药浓度迅速上升，以发挥其最佳安眠作用，相应地半衰期越短的药物，越易早醒。

（4）肌肉松弛。对中老年身虚体弱、睡眠不好者，服药后会导致肌肉松弛，易造成步态不稳、晕倒甚至出现骨折，统计表明高龄服药者在夜间起来上厕所时上述情况发生较多。

（5）矛盾反应。使用BZD类药物本来是用以消除焦虑、烦躁情绪的，然而也有部分病例显示：服用此类药物后反使焦虑、烦躁加重，自信缺失，心理及行为出现攻击性，或有自杀倾向，表现出与药理作用完全相反的现象。这种矛盾反常情况多见于患者用药开始的头1～2周内或服药增量的过程中。

（6）与乙醇的协同作用。这一特点与巴比妥类药物相同。实际用药中，酒精、巴比妥类、BZD类之间可产生交叉耐药性，并用可使作用相互增强，尤其是BZD类药物与酒精并用时可以导致一系列的严重后果，因此应严格避免用酒服药。

（7）戒断症状。大剂量长期服药者在突然停药后会产生共济失调、说胡话、癫痫大发作等严重戒断症状，这一点容易识别。但低剂量长期使用后的戒断反应中许多症状与原发精神病的症状交叉重叠，十分相似，难以区分。近年来临床研究证明：短时效BZD使用中，通常服用1个月后，停药的病人就会出现明显的戒断症状，难以停药。

因此，连续服用 BZD 类药物后切忌突然停药，尤其是短时效的药物如阿普唑仑、三唑仑，应采用渐次减量法：每周按日量的 25%的剂量递减，减到最后 25%时应延长时间。若渐减法不成功，可逐步换用长时效的 BZD 类药物，来替代短时效药物，以求得适应和稳定。

吩噻嗪类药物

20 世纪 50 年代，法国医生亨利·拉波利（Heri Loboril）在外科施行麻醉时，首次使用氯丙嗪。经连续观察发现，氯丙嗪可以使病人情绪稳定，精神活动减慢，心理上、精神上不再为所面临的手术焦虑不安。后来，他将这种药物推荐给他的从事精神病学的同事，延用到心理疾病患者的治疗中，证明氯丙嗪具有减轻精神病症状的特别功能，它能明显减少病人大喊大叫、粗话连篇的情况，使精神病患者的夸张幻想也有所减轻，病人使用氯丙嗪后，可以较安静地坐上一段时间，并且可以料理自己基本的日常生活。

氯丙嗪又叫"冬眠灵"，因大量服用后，可出现类似冬眠的状态而得名，又名可乐静和氯硫二苯胺，化学结构上属于硫氮杂蒽化合物。

氯丙嗪属于吩噻嗪类药物中的一种，此外，这类药物还包括异丙嗪（又名非那根）、奋乃静、三氟拉嗪和硫利达嗪等。

这类药物属于强安定药，主要用作抗精神病药。纯品为白色或淡黄色粉末，味苦稍微带点麻。分子结构中的苯

骈噻嗪易被氧化，因此，通常吩噻嗪类药物要求避光保存。

吩噻嗪类药物的主要作用是抑制中枢神经系统，是一种强安定剂。具有抗肾上腺素、抗纤颤、抗过敏、抗休克、抗痉挛、降温、镇吐等作用，药效十分广泛而复杂。

吩噻嗪类药物急性中毒出现暂时性兴奋，继而嗜睡、共济失调、震颤、痉挛、神志模糊，进而昏迷。肌肉松弛、痛觉消失、反射消失、体温降低，呼吸减慢，血压下降，瞳孔明显缩小，这点与前两类安眠药物不同。

每日接受大剂量氯丙嗪或其他吩噻嗪类药物的精神病患者中，可出现一种所谓吩噻嗪急死综合征。其机制被认为是低血压危象时痉挛发作所致窒息或心血管衰竭。

氯丙嗪严禁过量服用，中毒致死量一般为5～7克，致死量变化范围较大，和年龄、敏感性、习惯性及急救措施是否正确等因素有很大关系。并且，氯丙嗪与巴比妥类药物、吗啡或其他抑制剂都有协同作用，因此，使用此类药物应在医生严格指导下进行。

1998年4月的一天，早晨6点多钟，邻居有事敲响张绮丽家的房门，张绮丽开门后，邻居发现她脸色苍白，便问她是否生病了。张绮丽摇摇头，说自己有点难过，其他什么也不肯说。随后，邻居发现张已昏迷，急忙打电话请救护车将其送到医院。医生检查张绮丽瞳孔已缩小，因抢救无效，张绮丽于当日8点45分死亡。

据调查，死者近年来患有精神分裂症，丈夫欲与其离婚。近日张绮丽丈夫不在家，家中也未发现其他人。

为查清死因，法医对张绮丽尸体进行了解剖。死者体

表未见损伤，双肺色泽暗红，切面呈淤血状水肿；胃底充血，胃内见少量浅褐色液状物；肝脏出现弥漫性的大小不一致的黄色颗粒状，多数肝细胞呈浑浊肿胀；颅腔内未见出血；其余未见异常。法医采取了其胃内容物、心血、尿液、肝、脑及肺组织送交毒物检验。

张绮丽尸体检查所见符合急性窒息死亡征象，入院时瞳孔缩小与吩噻嗪类药物中毒相符。结合死者生前病情和家庭情况，服用吩噻嗪类药物致死的可能性大。于是毒物分析人员首先重点对吩噻嗪类药物进行排查。结果在送检的死者胃内容物、心血、尿液、肝、脑及肺组织均检出氯丙嗪，其含量均达到报道的中毒致死浓度。结合案情及毒物检验结果，认为张绮丽系口服大量氯丙嗪中毒致死。

因口服或注射过量氯丙嗪而中毒以至致死的案例屡见不鲜。对意识不清或有自杀企图而过量服用氯丙嗪后，应立即送医院进行药检和抢救。国内有报道：长春一精神病患者，一次吞服 5 克氯丙嗪，送到医院后，抢救措施是立即刺激咽部，使之呕吐，用温水反复洗胃（本药易溶于水），直至胃内回流液澄清为止。同时，静脉注射高渗葡萄糖。两天后，患者恢复出院。对氯丙嗪中毒患者，处理上应采用毛毯保暖，忌用热水袋或加热器保暖，避免因患者对热反应迟钝而发生烫伤情况。

以上 3 类安眠镇静药物是临床最常用的处方药，也是犯罪分子最易搞到的药物。下面是一起婚礼上新郎混合使用这 3 类药物毒杀新娘的案例。

2002 年 11 月，佟红与相恋 10 年的男友栗荣携手走进婚姻礼堂。栗荣是 S 市某医院血液研究所的主治医生、硕

士，佟红是一个初中文化程度的农村女青年。人们为新娘的执著和新郎的忠诚所感动，但在觥筹交错、祝福声声中，新娘却倒下了。婚礼成了她“最后的晚餐”。

2002 年 11 月 15 日这天，栗荣和佟红相恋 10 年终于喜结连理，两家为庆祝他们的婚礼，一共摆了 14 桌酒席。

看着青梅竹马的新郎新娘满面春风地敬着酒，一些曾经不看好这门婚事的亲戚，都由衷地高兴，最快乐的还是新娘佟红。

酒席办到第二天，按当地风俗，新郎新娘必须吃酒酿鸡蛋，象征白头偕老。

吃下酒酿鸡蛋后，佟红口渴，栗荣递上早已准备好的温开水。佟红喝了一口，禁不住问道：“怎么这么苦?”栗荣回答说：“是你喝醉了酒呗。”佟红没有多想，便一饮而尽。约莫 20 分钟后，她一头栽倒在地。



家人感觉不对劲，立即叫来村里的医生。栗荣却说：“没事，她喝醉了，摔了一跤。”医生开了点滴，让栗荣这

个医学硕士自己帮助输液。过了一阵子，佟红仍没有醒来。娘家人着急了，赶快拨打县人民医院“120”急救电话，但为时已晚。经医院抢救无效，佟红于11月17日凌晨死亡。

11月18日，佟红的大姐到县刑警大队报案，称妹妹莫名其妙死亡，怀疑他杀。当地警方立即组织专家组侦破。

经法医解剖送检，发现佟红胃中含有苯巴比妥、冬眠灵及安定安眠药成分。根据尸检及现场访问所获得情况分析，警方初步确定这是一起投毒杀人案。犯罪嫌疑人具有一定药物知识，且有机会接触案发现场。栗荣具有重大作案嫌疑。

12月4日，专案组经多方调查，在S市将犯罪嫌疑人栗荣抓获。经审讯，栗荣对谋杀妻子的犯罪事实供认不讳。

根据栗荣交待，他和佟红1993年确立恋爱关系，2001年同居，2002年10月在S市领取结婚证。

从1999年栗荣在读研究生起，两人之间的距离就越来越大。

佟红怕栗荣抛弃她，对他的私生活干涉极严，不许他和异性交往。只要话筒里传出异性的声音，佟红立刻又哭又闹又绝食。最为严重的一次，她3天没有吃喝。

对此，栗荣极为苦恼。但是，栗荣不敢和佟红分手。在上大学期间，栗荣曾接受过佟红打工挣来的钱，如果分手，他怕被人骂作“陈世美”。

渐渐地，栗荣认为，只有杀死佟红才是惟一的解脱办

法。2002年10月起，他开始预谋在佟红最幸福的时刻让她死去。只有这样，才不会受良心谴责，也不会让人觉察，“谁会想到凶手是新郎呢”？

同年11月11日，栗荣在本单位血液科偷拿了一盒安定，并以给动物做实验为由，在医院门诊处提取氯丙嗪和苯巴比妥针剂。栗荣带着佟红和安眠药回到老家，准备结婚，并伺机作案。16日，吃酒酿鸡蛋时，栗荣趁机在佟红碗里放了许多盐。等佟红口渴找水喝时，他便将事先准备好的混有安定和无色针剂的温开水给她服下。

据了解，栗荣因涉嫌故意杀人，已被检察机关批准逮捕，等待他的将是法律的严惩。

安定、氯丙嗪、苯巴比妥是上述最常见的三类不同安眠镇静药物，过量服用均有毒性。这三类药物和酒同时服用，还会有协同作用，即会增强药物对人中枢神经系统和心血管系统的抑制作用，加快中毒进程。佟红酒后服用了其丈夫预先准备好的这三类药物，使其在很短的时间内就发生中毒症状。

安定片剂具有苦味，栗荣为达到杀死佟红的目的，投放药物剂量较大，致使佟红能感到苦味。但被“幸福”冲昏了头脑的新娘，因万万不会想到新郎会对她下毒，所以放松了警惕，使杀人犯阴谋得逞。

在此提醒人们，犯罪嫌疑人在实施药物犯罪时，为了掩盖药物的特殊气味或味道，往往在食物或饮料中加放一些有味或有颜色的东西，如茶叶、咖啡、中药、酒等来麻痹受害人。稍有点药物常识的人，应该对饮食中的异味有所警惕，以免受害。

当发生怀疑药物中毒时，应尽快送医院抢救，并向医生尽可能详细地提供病情发作过程和症状，并收集病人吃剩的饭菜、药物及呕吐物，以便尽快化验，对症治疗。佟红中毒昏迷后，人们相信栗荣医学硕士的水平和道德，交给栗荣照料、治疗，延误了最佳抢救时间，致佟红死亡。

水合氯醛及其他

历史上出现最早的安眠药为水合氯醛。1832 年水合氯醛合成成功，1870 年正式应用于临床，在医疗上作为催眠、解痉、麻醉药。水合氯醛经口服进入人体后，能迅速代谢为活性催眠物质—三氯乙醇，服用 1～2 克在 1 小时内即可入睡。我们在早期间谍或侦破影片中，曾经看到过的神秘人物往往下手时向饮料中滴加麻醉剂的镜头，使用的就是这种水合氯醛溶液。

水合氯醛问世和使用中，就具有双重性：一方面，它作为一种适宜显效的催眠药，对人类的功效是有益的；另一方面，由于滥用和依赖也出现了一些水合氯醛瘾君子。对水合氯醛的大剂量或长期服用，病理上会产生对胃肠道和胃黏膜的刺激和腐蚀作用，常见急性中毒症状有：昏迷、呼吸抑制、血压下降、针尖样瞳孔等症状，致死原因多为中枢衰竭和呼吸麻痹。静脉滴注水合氯醛则毒性发作更快。

1992 年 10 月 27 日，某地一患儿毕某，因患上呼吸道感染、肺炎，入住某医院儿科治疗。10 月 30 日上午查房时，因毕某呕吐，医嘱给以 10％的葡萄糖液 80 毫升＋

25%葡萄糖液20毫升作临时补液。10时，值班护士将配好的液体交给病房护士，给毕某做了静脉滴注。10时15分左右，护士在巡回中发现毕某面色青紫，口唇发绀，病情有变，即呼叫医生，经抢救无效死亡。据称此时滴入约10毫升液体。为证明死因，法医取毕某心血、胃内容物、为毕某输液的输液瓶中液体进行毒物分析。

毒物分析人员在排除了巴比妥类、吩噻嗪类、苯二氮䓬类等安眠镇静药后，分析了这3种检材中水合氯醛的含量。结果为：送检毕某心血中检出水合氯醛的代谢物三氯乙醇，浓度为0.11毫克/毫升；送检的输液瓶中检出水合氯醛。

据报道，水合氯醛中毒死亡的血中三氯乙醇浓度为：0.009～0.55毫克/毫升。本案中毕某血中三氯乙醇浓度已达中毒致死浓度。

原来，是值班护士误将10%的水合氯醛作为10%的葡萄糖液倒入为毕某作静脉补液的开放瓶中，致患儿毕某水合氯醛中毒身亡。

在水合氯醛合成之前，副醛（三聚乙醛）于1829年已合成成功，但作为一种中枢神经系统抑制剂，于1882年才应用于临床，当时主要用以治疗精神严重失调的病人，服后可以使患者入静瞌睡、行动缓慢，很少造成呼吸压抑，由于这种药物有效的镇静作用，在20世纪50年代以前曾在精神病医院得到广泛使用。但副醛本身有一种很特别的气味，这使得它后来逐步退出临床治疗。

早期使用过的催眠药还有溴化物。溴化物纯品为无色结晶或白色粉末，无臭、味咸、略带苦。溴化物的催眠作

用在19世纪曾被医疗认可，但由于溴化物在人体内有着蓄积作用，所产生的抑制作用也会相应增强，病人重复使用时，会引起恶心、呕吐、便秘，以及感觉迟钝、精神不振、记忆减退、意识障碍等不良后果，所以后来在处方药中，逐渐消失。

眠而通是由一种叫甲苯丙醇的肌肉松弛剂发展而来的。1946年甲苯丙醇获取专利，并在商业推广应用上取得成功，但它的药效持续时间较短。1952年，眠而通问世，由于它的药效持续时间长、毒性低、安全度高、服用后无头昏脑胀等不良反应，是具有轻度安定及镇静作用的中枢性肌肉松弛剂，相比较而言，它的安定、镇静作用比氯丙嗪弱。当时被认为是中枢神经系统抑制剂中一种空前绝后的新型药物，1955年得到美国食品与药品管理局的认可，准予处方。

眠而通问世后曾一度掀起使用高潮，对许多病人来讲它代表了20世纪50年代的药物革命，似乎是幸福药物已经降临。但是，实际使用中，随着医生们的滥开处方，眠而通又很快变得臭名昭著，因为同巴比妥类药物一样，长期服用后，眠而通也能产生心理和肉体上的依赖性。所以，很快一段时间后，眠而通就被列入管制类药品的目录中。

关注安眠镇静药的不良反应和社会危害，最令我们痛心和震惊的现象是：近年来，这类药物滥用的最大受害群体是青少年。

1995年12月在重庆、1996年3月在西安分别发生过几起中小学生集体因大量服用安定而中毒的事件。近年

间，各地也都有青少年滥用安眠镇静药的事例。尽管在我国青少年药物滥用的比例，还不像西方国家那样大，但其发展和蔓延的势头、范围、程度都已给我们敲响了警钟。

青少年处于青春发育期，体格发育迅速，并发育出现第二性征。这一阶段，其心理、行为发生急剧变化，情绪多变，容易出现各种心理障碍。而同时，他们又对新生事物充满好奇，但由于生活经验明显不足，辨别是非的能力较低，对外来诱惑难于正确应对，若教育过于简单，引导不当，常会出现异常行为。

目前我国城市儿童多为独生子女，一方面父母对其娇生惯养、百般呵护、溺爱有加，使孩子丧失了应有的认识社会、了解社会的机会；另一方面，又赋予孩子过高的期望值，施加了过重的学习负担，使孩子过早地承受了来自于家庭、学校、社会的压力。一些学习、生活上受到挫折的孩子，对此不能正确应对，缺乏自我调控的能力，于是自暴自弃，寻求自我解脱，试图通过药物来减轻压力和痛苦。无论起因是想获得药物的积极效果还是寻求被动刺激，这类药物的依赖性特点，都会直接影响到青少年的健康成长。

对青少年来讲，药物滥用的另一个诱因是好奇心。有一定比例的青少年，没有主见，缺乏自信，往往又很容易滋生叛逆心理，抵制传统，反抗父母，标榜自我，力图显示自己的社会存在。这类青少年最容易受坏人诱惑，结交不良伙伴，误入歧途。尤其是受近些年社会不良风气的影响，一些青少年过分重视眼前的享乐，“今朝有酒今朝醉”，没有远大志向，缺乏自我警示和自我约束能力，很

容易不顾自己的身体健康和生命安全，冒险服用一些药毒物，试图寻求服后的“新鲜感觉”，从而逐步陷入歧途，走上违法犯罪的道路。

作者每年接受上百例安眠药中毒急救事件，检验的药物主要是安定、阿普唑仑、三唑仑、艾司唑仑，其次是苯巴比妥、氯丙嗪、氯氮平等。服毒者80%以上是17～29岁的女性，服毒原因主要为婚姻受挫、老公在外包“二奶”引起家庭变故、坐台小姐被嫖客下药谋害劫财；少数是老人误服后中毒、青少年学习压力大一时想不开而服药企图自杀、精神病人服用过量药物等等。

另外，近年来使用安眠镇静药物和一些其他麻醉药物实施麻醉抢劫的案件日益增多，犯罪分子为了让受害人服用麻醉药物，达到麻醉抢劫的目的，以各种借口投其所好，口蜜腹剑，千方百计与受害人接近，迫其就范。常见方式有：

如前所述，在茶水、酒或食物中掺入安眠药物，欺骗受害人服用。

在有些案例中，犯罪分子是利用注射器将药物注入易拉罐，再用蜡、焊条、塑料或胶带密封伪装，使受害人不易防备而上当。这些多发生在旅馆、饭店、旅途、歌厅等场合。或将麻醉剂如眠乃宁、保定宁等放入酒等饮料中，与受害人一起饮用，迷惑受害人。而自己同时服用解药苏醒灵，达到使受害人麻醉的目的。还有的以行医看病为名，直接给受害人投服或静脉注射镇静催眠药物，达到麻醉抢劫的目的。

近年来有报道，犯罪分子乘受害人不注意，用注射器

从受害人背后突然注入麻醉剂，或从背后隔衣注射。这种犯罪隐蔽性强，不易被外人发现，受害人发现被侵犯，不易警觉被施麻醉剂。有的案例是犯罪分子在偏僻处挟持或捆绑受害人，强迫给受害人注射麻醉剂。也有用乙醚等麻醉剂浸湿的毛巾突然捂住受害人鼻脸，致其昏迷。

安眠镇静类药物，虽然属国家管制药物，但由于市场管理混乱，一些药店擅自将这些药物卖给买主，且数量较大。又因其价格便宜，所以容易成为吸毒代用品和犯罪手段。《中华人民共和国药品管理法》中指出：麻醉药品、精神药品、医疗用毒性药品、放射性药品使用得当，对防病治病，减轻病人痛苦，会起到积极作用。反之，则会使病人或健康人体产生成瘾性、药物依赖性或严重的不良反应，危及人民生命安全。

因此，我们呼吁全社会加强对这些药品的普及、宣传和教育工作，使人们认清危害，能够做到趋利避害，使之造福人类。另外，加强对这类药品犯罪行为的打击力度，尽可能减少此类犯罪的发生。当然，如何加强药品市场管理，加强社会监督才是根本性的要素和手段，需要我们制定明确的规范和立法，使这方面管理走上健康有序的轨道。

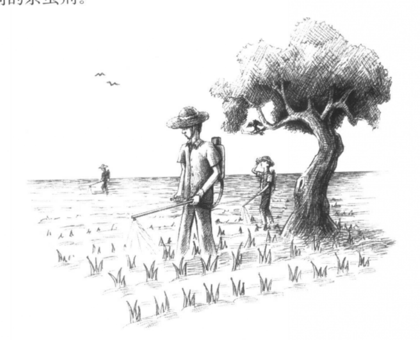
7 农药利害说得清

说到农药，我们并不陌生。我国是一个拥有9亿农民的农业大国，在农村农作物种植、蔬菜大棚、花果树木及生活环境中都要用到农药。

随着农业现代化的发展和人民生活水平的提高，农药的需求量日益增长。为了提高药效并克服害虫对农药的耐药性以及减少农药遗留的残毒，农药的新品种、新制剂、新剂型不断增加。

到目前为止，农药已发展到第3代。20世纪40年代以前主要是无机物和植物，称为第一代农药。1939年证明DDT有较高的杀虫力，以后多种类型的有机合成农药相继研制成功。例如有机氯、有机磷、氨基甲酸酯、拟除虫菊酯类农药，称为第二代农药。由于有机合成农药有的对人、畜毒性甚大，有的残留时间长，有的还可以造成慢性远期效应，如致癌、致畸等。因此，除继续探索高效低毒、低残留的有机合成农药外，又发展了具有调节农作物生理功能的生物农药，如保幼激素、信息激素、氨基酸农药等，称为第3代农药。由于各种复杂的原因，第3代农药目前还不能取代有机合成农药。其原因之一也是由于第二代农药仍具有广谱、高效、生态学上可以接受，价格合理，可以作为混剂中的一个成分以及综合防治方案中的交

替使用的农药。更主要的是，有机磷类是惟一已知有解毒剂的杀虫剂。



万物都有其两重性，农药也不例外。农药对农作物有利的一面众所周知，而对人类有害的一面你知多少？

绝大多数的第二代农药对人、畜和鱼类有毒。国家对农药的安全使用和市场经营管理都有明确规定，但因农药的使用面广、药物容易获得，几乎每家每户都存放有农药。因而用农药自杀、破坏渔牧生产、谋害他人或因误服而引发的急性中毒事件显得比较突出，是法医中毒尸检中最常见的中毒，据统计占70%以上。

据报道，我国农药销售量达上百万吨。世界上用作农药的化学物质达1300个以上，而农药制品的品种多达3万多个。近十几年来我国引进和研制的农药新品种有490余种，其名称达1900多个。有机合成的农药根据其化学

结构来分类，大致可分为有机氯、有机磷、有机硫、有机氮、氨基甲酸酯、拟除虫菊酯类。有机氯农药，如DDT、六六六，是20世纪70年代以前应用最广泛的一类农药，因其不易分解，在土壤和粮食中残留时间长，1983年，国务院决定停止生产这类农药，直接促进了有机磷和氨基甲酸酯类农药的迅速发展。在法医涉及的农药急性中毒事件中，有机磷农药居首位。

以下就具体谈谈几种常见农药中毒。

有机磷农药中毒

有机磷农药即有机磷酸酯类化合物。1932年Lange与Kruger首先在柏林大学化学研究所发现了磷酸酯的生物活性，并描述了氨基磷酸酯对人体的毒性。其后陆续发现了比其更活跃的化合物，它们可能被用于战争，一直未公开发表。最后，有机磷终于以神经毒气的面貌展现于世人面前。

然而在发展成为杀人武器的同时，德国拜耳（Bayer）公司的化学家格哈德·施罗德（G. Schrader）在寻找烟碱的替代物时，发现了有机磷的杀虫特性。这个发现引起了找寻有机氯替代品的研究人员之注意。于是，1944年施罗德发明了对硫磷，取名为1605，认为是杀虫力最好的制剂。同年，又发现杀虫力稍差但毒性也低的甲基对硫磷。但当德国科学家刚刚开始对1605进行试验的时候，美国军队就开进德国，没收了这种新药的存货。其结果是这种药首先在美国应用，取名为“柏拉息昂”。几年时间柏拉

息昂的产量就增长了许多倍。单是在1950年，美国佛罗里达州的柑橘园里对付害虫就用掉了几千吨。这种杀虫剂很快以不同名称传播到全世界。在1948年又回到了德国，在德国恢复了1605这个老名称。

1949年美国Dupont公司发明苯硫磷（伊皮恩，EPN），1960年以“EPN 300”为名向世界各国出售，比对硫磷毒性小。1949年施罗德发现内吸磷（1059），是浸透杀虫剂中最好的一种，毒性也较强。还发现甲基内吸磷，毒性较小。1958年施罗德等发现倍硫磷（百治屠），是一广谱杀虫剂。1950年美国ACC公司开发出马拉硫磷（4049），其毒性对温血动物极低但对昆虫极强。1952年瑞士一公司推出二嗪农；1954年拜耳公司又推出敌百虫，毒性低但适用范围较窄。乐果是由美国ACC公司和意大利联合开发的。

20世纪50年代相继出现的有机磷农药，解决了有机氯生物累积和环境污染的两大难题。但随之带来的有机磷农药中毒事件却在不断增加。

有机磷农药除主要用做杀虫剂外，还用做杀鼠剂（如毒鼠磷）、杀菌剂、除草剂及植物生长调节剂等。加工剂型有乳剂、可湿性粉剂、颗粒剂和粉剂等，近几年来混合剂型较多。有机磷纯品为无色、黄色液体或白色结晶（如敌百虫），工业品为黄色或棕色油状物。除敌百虫、敌敌畏等少数品种具有不太难闻的气味外，大多具有蒜臭味。有机磷无论液体或固体，一般条件下总有蒸气逸出，尽管蒸气压很低，但也可达到中毒危险浓度。例如，吸入甲拌磷、甲基内吸磷（甲基1059）蒸气也可中毒，其致死浓度

低于饱和浓度。有机磷中敌敌畏属高挥发性，其他多为中等挥发性或低挥发性。

常见的有机磷农药按其毒性强弱，可分为剧毒类：甲拌磷（3911）、内吸磷（1059）、对硫磷（1605）、硫特普、八甲磷、谷棉磷等。高毒类：乙硫磷（1240）、久效磷、甲基对硫磷（甲基 1605）、苯硫磷（EPN）、甲胺磷、三硫磷、甲基内吸磷（甲基 1059）、敌敌畏等。中毒类：乐果、倍硫磷、敌百虫、辛硫磷等。低毒类：家蝇磷、杀虫畏、马拉硫磷（4049）、溴硫磷等。

在我国法医检案中，有机磷农药的中毒在城镇以敌敌畏中毒为多见；农村则以甲胺磷、1605、3911、乐果等较多见。有机磷中毒多为服毒自杀，也有利用有机磷农药的气味来制造自杀假象掩盖死亡事实真相，在工作和生活中应引起注意和警惕。

下面这个案例，可能会对判别是否有机磷自杀死亡有一定启示。

1991 年冬季的一天早晨，约 8 点多钟，村民刘旺华慌慌张张地拍打村支书家大门，报称天亮前他与其妻王霞因家庭琐事吵了几句，赌气自个到村边转悠了一会，回到家发现其妻已喝农药自杀身亡。村支书一边叫人保护好现场，一边派人到公安局报案。

法医师到案发现场后，只见王霞斜躺在床边，已死亡。离尸体不远扔着半瓶农药，经辨认瓶上标签为剧毒农药甲拌磷（3911）。王霞手上、口唇边、上衣前襟都有浓烈的甲拌磷蒜臭味。法医师翻开死者的眼皮，用手电筒仔细观察其瞳孔大小，而后对村支书说，要想弄清死因，建

议做尸体解剖。但刘旺华极力反对，说他生前对不起其妻，死后不能让妻子再遭罪。在现场的村民们也认为王霞是一时想不开服农药自杀。

因为在农村，尤其是实行土地承包后，每家每户都存有一定数量的农药，有些妇女因打架、怄气或其他原因一时想不开而服农药自寻短见的事在农村时有发生。他们认为，这些死者生前没有好好享福，死后也应留个囫囵尸，不应再解剖了。但王霞的哥哥则坚持说妹妹一向性格开朗，凡事想得开，不会因一点生活琐事与丈夫吵嘴就服毒自杀。同意对王霞尸体解剖，查清死因。

王霞的尸体解剖于其死后第 3 天进行。法医师仔细检查尸体外表，未发现有外伤。尸体呈一般窒息现象，瞳孔未见明显缩小，只见内脏淤血、肺水肿、膀胱内尿潴留。体腔内未闻到甲拌磷的特殊浓烈蒜臭味。

一般口服有机磷农药急死者，其胃内可闻到强烈的特殊蒜臭味，有时甚至可见黄色油状原液飘浮在胃内容物液面上或呈白色乳液（因有机磷大多不溶或难溶于水，与水相混合易形成白色乳液，发出更浓烈的农药味）。这是急性有机磷中毒致死的特征之一。但王霞的胃内容没有这些特殊的气味和征象。其胃及十二指肠壁有淤血及黏膜下点状出血，胃内容物为血性。这些尸检现象引起了法医师的警觉，于是采集了死者胃壁及胃内容物、肝脏、心血、肾脏及口唇边留的呕吐物残渣，要求进行毒物分析。

从人的体液和组织中检验出有机磷农药，这在 20 世纪 50 年代起就成为国内外化学家和毒理学家的研究内容。随着有机磷的问世，世界各地就不断有用此种农药来谋杀

或自杀的事件出现。于是科学家们就与可能成为下毒犯的人之间展开了一场赛跑。经过 50 多年的研究，各种有机磷的特性、毒性等都已熟悉，体内外有机磷农药的检验方法也已建立起来。任何企图用此毒药谋害他人的犯罪分子在科学面前都逃脱不了法网。

经过毒物分析，王霞的胃内容物、肝脏及血液中均未检出甲拌磷（3911），在其口唇边残留的呕吐物中检出甲拌磷。检验结果表明，王霞并不是口服甲拌磷农药致死。口唇边呕吐物中的甲拌磷可能是死后灌服时污染所致，王霞死亡现场有伪装之嫌。

那么王霞的死因到底是什么？

公安人员立即传讯了刘旺华。刘旺华一口咬定王霞是服农药自杀。

公安人员单刀直入："你是否亲自看见王霞喝农药？"

"没有。"

"你家农药平时放在何处？"

"放在厕所墙后。"

"大冬天难道王霞穿着秋衣秋裤到屋外取农药？既然是喝农药死亡，为什么她的胃内容物中没有农药？"

刘旺华惊恐地抬起头，一时语塞。

在公安人员强大的政策攻势面前，刘旺华不得不交待了自己的罪行。

1984 年刘旺华经人介绍与王霞结婚，婚后 7 年俩人一直没有孩子，夫妻关系渐渐出现裂痕。两年前刘旺华与邻村一个有夫之妇偷偷勾搭成奸，王霞发现后，为了保住这个家一直没有对任何人说。她多次劝说丈夫，希望他能回

心转意。但是花了心的刘旺华非但不听劝告，还视王霞为其偷情的拦路虎。

事发当晚，王霞吃完饭后因有点感冒喝了一袋感冒冲剂，刘在王霞的晚饭和感冒冲剂中分两次放进了苯巴比妥药物。王霞喝后只觉头昏，还以为是感冒不适，就早早上床睡觉了。第二天早上刘旺华见王霞已死亡，就用事先准备好的甲拌磷农药灌进王的嘴里，造成王霞服农药自杀的假象。后经毒物检验，在王霞的胃内容物、血液、肝脏中均检出了致死量的苯巴比妥。

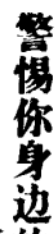


苯巴比妥是一种临床上常用的催眠镇静药，无臭。一次大剂量服用4～9克即可致死。若有的患者对其药物有过敏反应，治疗量（0.03～0.2克）即可引起严重中毒反应，甚至迅速死亡。大剂量苯巴比妥中毒致死者其尸体征象同一般的急死，呈一般窒息征象，如口唇青紫、内脏淤血，胃及十二指肠壁有点状出血，这几点与有机磷急性中

毒致死基本相同。但有机磷中毒还有一个特征就是大多数有明显瞳孔缩小，也有个别有机磷中毒者因死后眼肌收缩或松弛的影响，瞳孔缩小不明显。法医师在案发现场观察王霞瞳孔时未见其瞳孔缩小，因此对王霞的服农药致死有所怀疑，建议做尸体解剖。

有机磷中毒死者大多口吐白沫，衣服之前上襟及肩背区易被大量的唾液浸湿，口鼻周围附有白色不易消散的泡沫性黏液，部分病例可闻及蒜臭味。如果在夏天，可见停留于黏液上的苍蝇，因有机磷的剧毒作用而立即死亡。新鲜尸体尚可检见多量汗液。





人们不禁要问：王霞既然是苯巴比妥中毒致死，那么王霞口唇边的残存呕吐物中检出甲拌磷农药，该如何解释？

王霞口唇边呕吐物残渣是服用大量的苯巴比妥刺激胃壁引起的呕吐物，其中检出甲拌磷是刘旺华给王霞灌服农药时污染所致。

有机磷农药中毒除常见的自杀外，也有用于投毒案例。因有机磷农药有颜色和特殊气味，投毒者常将农药掺入食物、饮料或中药等，还有通过胃肠外途径投毒者，如静脉、肌肉、皮下、胸腔、心包腔内注射，吸入或塞入阴道等。也有利用农药的剧毒作用来进行恐吓、勒索钱财的。1999 年某超市连锁店发生的恐吓事件足以引起毒理学家和人们的深思。

秋季的一个下午，时间已超过晚上 7 点，某超市连锁店总部办公室里聚集了许多公安人员，还有省公安厅、市公安局及法医学院的有关毒物检验人员，气氛非常紧张。

市公安局长简要介绍了案情：当天下午 3 点多钟，本市某超市值班人接到一个恐吓电话，称他们在本市该超市的 11 个连锁店的食品中都下了毒，并且是剧毒物质，要超市给他们 30 万元才告诉哪些食品中有毒。他们怕超市人员不相信，下午 4 点又打来电话，让超市人员任意说出 3 个连锁店名称，他们可告诉这 3 个店中哪些食品中下了毒。

公安人员迅速到这 3 个店，根据犯罪嫌疑人提供的有毒食品品种和放的位置，提取了 15 包软包装饮料和 5 瓶腐乳。

这是该市建国以来最大的一次食品投毒案。为了不引起市民惊慌，尽量减低超市的损失，公安局长要求毒物检验人员在天亮之前必须查明这些食品中到底有毒否，以确证这些犯罪嫌疑人仅是恐吓还是真的投毒。同时又部署刑警队根据恐吓电话抓捕犯罪嫌疑人。

分析人员先仔细检查了饮料外包装，未发现有可疑针眼，用手捏软包装饮料，也没有饮料溢出；超市的腐乳瓶一律一拧即开，也没有密封，若要投毒，十分方便。根据案情，毒物检案组人员研究制订了毒物化验分析方案：将嫌疑最大的饮料和腐乳给动物灌胃，观察动物有无毒性反应，然后再分析是什么毒物。

这时时针已指向 21 时，动物夜市早已收摊。公安人员急忙到市里几个大饭店买到了几只兔子和鸡，供做动物急性毒性试验之用。

经对鸡灌胃软包装饮料，有一只鸡灌胃约 20 分钟后，即发现其站立不稳，口吐白沫，一会儿就浑身颤抖，继而

抽搐死亡。将不同瓶装的腐乳给兔子灌胃，也有一只在灌服食品 25 分钟后出现了上述症状。动物急性毒性试验表明，从超市提取的饮料和腐乳中确实有剧毒物质，根据动物口吐白沫和抽搐等症状，怀疑是有机磷农药中毒。后经仔细闻了闻有毒的饮料和腐乳，发觉有农药蒜臭味。

毒物专案组立即将检验结果告诉仍在组织抓捕犯罪嫌疑人的市公安局长，这时已是第二天凌晨 1 时多。公安局长即刻下令本超市各连锁店天亮后一律不准开店营业。组织人员清除毒源。对外称超市因收银计算机发生故障停业一天。



天亮后，毒物分析人员用仪器分析出饮料和腐乳中有剧毒农药对硫磷（1605）。

抓捕组以嫌疑人打来的电话为突破口，在电信局的大力协助下，案发第 3 天就抓获了 3 个嫌疑人。根据罪犯交待，清理了该超市 11 个连锁店的有毒食品，其中有饮料、腐乳、鱼罐头、各种方便面等。在这些食品中均检出了农药对硫磷。

有机磷农药除常见用于服毒自杀、投毒外，由于其广泛流散和滥用，意外中毒事故仍较多见。如：用装过农药的容器装食油、酱油、酒或其他食品引起中毒。误用被农药毒死的禽、畜、鱼以及喷药不久留有残毒的蔬菜，或拌过农药的种粮，均能引起中毒。有些贫困地区农民舍不得处理掉被农药毒死的牛、马、羊等，他们认为农药中毒死的动物肉只要用大火多煮一会，就能将农药消除掉，结果有的食后引起中毒。

误用农药灭虱、治癣，从皮肤吸收而致中毒。有一例

4 个半月的婴儿，皮肤上擦 1605 原液约 6 厘米×8 厘米面积，3 小时后出现症状，9 小时后死亡。另一例成人用敌百虫灭头发上虱子中毒死亡。

误入喷洒过农药不久的田间割草、玩耍、放牧牛羊也可引起中毒。有一 5 岁儿童与其 11 岁的表姐在邻家果园玩，捡吃前一天喷洒马拉硫磷（4049）农药的杏，约 4 小时后死亡。毒物检验死者胃内容（内有未消化的杏）、血、肝及吃剩杏，证实系马拉硫磷中毒死亡。

有人用敌敌畏在室内灭蚊，用药浓度大，可引起吸入中毒。也有误将敌敌畏当做胎盘组织浆肌肉注射引起重度中毒的案例。

在有机磷农药生产过程中的合成、精制、混配、出料、包装及设备检修、事故抢救时，其蒸气液体可通过呼吸或皮肤污染引起中毒。

在农药使用过程中，由于在配制、拌种、喷洒、熏蒸等过程中，违反操作规程，忽视个人防护，也可由皮肤吸收或吸入引起中毒。例如在炎热的夏天，有些人袒胸露背在田间喷洒农药经皮肤吸收而中毒。

在农药运输过程中因容器意外破裂，农药流出污染空气而吸入农药中毒的事件也有发生。1991 年 9 月 3 日凌晨 2 时 30 分，由 S 市开往 B 市的一辆装载 2.4 吨 98%一甲胺的罐车途径一小镇时，司机和押运员违反化学毒品不得进入居民区的规定，将汽车驶人镇内。某居民在路旁堆放建筑材料使得路面狭窄。该车绕道左侧强行通过时，其槽罐进料口阀门被树枝撞坏，罐内液态一甲胺在 10 多分钟就全部喷出。顷刻间，街区毒气弥漫，波及 22.9 万平方

米范围。当时气温为37℃，当夜整个镇停电，全镇共有居民900人。

在漆黑的夜晚，睡梦中的人们被一甲胺窒息性的臭气憋醒，纷纷夺门而出，奔走呼叫。当场有9人死亡。事故中心附近的居民，无论男女老幼无一幸免。此外，家禽、家畜死亡千余只。附近的树木、禾苗、蔬菜全部枯萎死亡。整个事故中约有600人中毒，150人住院抢救，39人死亡。事故直接经济损失200万元以上。事故使昔日繁荣的小镇一片萧条。

尤其值得人们注意的是，皮肤长期接触农药也会引起累积中毒甚至致死。

1999年8月16日，某市唐某（男，30岁）在其丈人家喝酒后，感觉身体不适，3小时后死亡。法医师在尸检中未发现身体有任何异常特征。提取死者的肝脏、心血和胃内容，用灵敏度很高的气相色谱/质谱法进行毒物分析，结果在死者肝组织、心血中除检出对硫磷（1605）农药外，还检出氨基对硫磷，胃内容中未检出对硫磷。

那么死者体内的农药是由什么途径进入体内的？是口服？呼吸道吸入？还是皮肤吸收？

有机磷从不同途径入体吸收后迅速分布到全身各器官组织。其体内分布受中毒途径影响很大。如系口服中毒死亡，呕吐物、唾液斑、胃内容物含量较高，其次为肝、血液、肾等。如系皮肤接触中毒，则药液接触的皮肤含量较高。如系吸入中毒，则其呼吸系统器官药物含量高，当然后两种中毒途径死者胃内容中就检不出毒物。

检验结果表明，死者体内的对硫磷不是通过胃肠道摄

人，怀疑是皮肤吸收中毒。因此又提取唐某死时所穿衣服进行毒物分析，从其衣裤上也检出对硫磷。问题集中在唐某衣裤上怎么沾有对硫磷？

原来在12天前唐某和妻子吵架时，其妻打开一瓶1605农药欲行自杀，在阻拦过程中部分1605液体溅到了唐某的裤子上，唐某未加注意，稍微漂洗了一下，便又穿在身上。因天气炎热，唐某只穿一条裤子，其裤子上的1605经过皮肤积累性吸收终于引起其死亡。

这是一起典型的由于缺乏农药中毒常识而引起死亡的案例。据唐某家人回忆，在慢性中毒的12天中，唐某也时常感到不舒服，但从未与农药联想在一起。在人们的潜意识中，对口服农药等急性中毒者知道进行抢救及愈后防治，而对农药慢性中毒症状常常忽略。

有机磷进入体内的途径不同，症状发生顺序也有所不同。口服中毒时，消化系统症状出现早，而后出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻、流涎、流泪、出汗、呼吸困难、发绀、瞳孔缩小等症状。吸入中毒时，瞳孔缩小、呼吸困难出现较早。经皮肤中毒一般在4～6小时出现症状，大多最初中毒部位的肌肉纤维性颤动，并随着时间延长而加剧。在不太严重的情况下，仅出现中枢神经系统症状，如头痛、眩晕、躁动、说胡话、血压升高，体温升高等，瞳孔不一定缩小，呼吸困难不明显。因此，在有机磷的接触史和中毒途径不明确时，常易发生误诊和疏忽。

唐某中毒是在夏天。夏天皮肤汗腺大开，染有农药的裤子与皮肤长期接触。长期累积的有机磷对唐某心脏产生毒性作用引起恶性心律失常而在酒后突然发生死亡。这种

迟发性急性死亡一般在接触农药 3～15 天突然发生，除了 1605 农药外，乐果、1059、敌敌畏、甲胺磷、4049 等也可引起。

那么死者唐某的肝脏、血液中除检出对硫磷外，怎么还检出了氨基对硫磷？他是否是两种农药中毒致死？

要解释这个疑问，就要从有机磷农药在体内的代谢说起。



许多毒物入体的量并不是一成不变的以原型分布于全身，而后排出。一般要在体内通过氧化还原和水解方式代谢，有机磷农药同样如此，肝是有机磷在体内的主要代谢器官。

各种有机磷农药在体内的分解速度和代谢产物都有不同。有的农药的代谢产物比较稳定，在尸体的存放过程中降解也较慢，有时在检不出体内有机磷原形物的情况下，这些代谢物的检出可作为推断农药存在的依据。例如，对硫磷进入机体后，可被氧化成对氧磷，部分水解成对硝基酚，从尿中排出。在动物体内微生物的作用下被还原成氨基对硫磷。氨基对硫磷比较稳定，实践工作中已查明对硫磷中毒的尸体血液和内脏中都存在氨基对硫磷，有时在对硫磷中毒死亡已久的尸体中检不出原形物对硫磷，但还能检出对硫磷的还原产物氨基对硫磷。

由此可见，唐某血液和肝脏中检出对硫磷和氨基对硫磷并非两种农药合并中毒，而是对硫磷农药中毒死亡。

有文献报道，马拉硫磷、甲基对硫磷、乐果等农药在体内的氧化产物马拉氧磷、甲基对氧磷、氧乐果等，内吸磷、甲拌磷的氧化产物亚砜和砜以及这些农药的水解产

物，用精密仪器分析技术都能被检出。敌敌畏中毒者不论口服、注射或吸入，在血液中都能检出敌敌畏或它的水解产物。有机磷及其代谢产物排泄均较快。一般在24小时内经尿排出，小量经粪便排出，有机磷不同于砷、汞，在体内无蓄积。

有机磷农药的化学性质不稳定，不同有机磷中毒死后尸体检验材料中的有机磷随存放条件不同会发生变化。研究发现久效磷中毒死亡者胃、肝在死后检验为阳性，检验材料存放冰箱中3个月后肝中检不出，而10个月后胃组织中也检不出。敌敌畏中毒者的血样随存放时间的增加而迅速下降，但低温保存可降低敌敌畏的水解速度，如48小时后测得的敌敌畏含量只有24小时后测得的40%～70%。因此，对怀疑有机磷农药中毒的案件，应及时报案，及时解剖取材进行毒物检验，不可延误最佳检验时机。若尸体或提取的检验材料需要保存，应低温冷冻保存。

有机磷农药中毒的治疗常以血液中胆碱酯酶的抑制程度为接触有机磷程度标志，它能以此作为预防措施的指针，还可以作预防性监测。

国家已颁布职业性急性有机磷中毒诊断标准(GB7794—983)，根据中毒症状和全血胆碱酯酶活性将病情分为4级。有轻度症状，但全血胆碱酯酶活性不低于70%者，为观察对象；有一定症状出现如恶心、呕吐、流涎、大量出汗、眼睑及舌部肌肉、面、颈、眼肌抽搐等，且胆碱酶活性降至50%～70%者，为轻度中毒；前述症状加重，伴瞳孔缩小、肌束震颤，且胆碱酯酶活性降至

30%～50%者，为中度中毒；在上述表现基础上，出现肺水肿或呼吸麻痹者，为重度中毒，其全血胆碱酯酶多在30%以下。有机磷农药有专门的解毒剂，如碘解磷定注射液、氯解磷定、阿托品等，但阿托品治疗用量一定要适当，否则会引起阿托品过量中毒。

还有一点应注意，有机磷中毒在急救时，往往用碳酸钠、高锰酸钾等碱性溶液洗胃。由于有机磷农药是磷酸酯类化合物，在碱性条件下分解，在大量的碱性洗胃液中往往检验不出有机磷农药，不能以此排除有机磷口服中毒的可能。在怀疑有机磷农药中毒的检验材料保存中，也应避免与碱性物质接触。



有机磷农药是目前用量最多的杀虫剂，各种杀虫剂用量的比例为：有机磷 38%、拟除虫菊酯类 19%、氨基甲酸酯类 23%、有机氯 8%、其他 12%。有机磷中毒也是位居首位。

然而世界卫生组织的统计数字表明，有机磷中毒多数是不按操作规程，在配型、分装、运输、田间配药时不慎而引起。国外现已研究如何在生产和使用过程中进行净化和消毒，对有机磷生产过程中产生的废水、废气、废渣处理及综合利用技术也正在抓紧研究。对有机磷中毒的防治关键是从多方面加强教育来提高人们的素质，如美、日两国有机磷销售额占世界有机磷的 43%，但中毒案件极少。

氨基甲酸酯类农药中毒

有机磷农药高毒性已引起世界各国科学家的注意。反

复多次地使用有机磷农药，有些昆虫慢慢地对其产生了耐药性。为了解决有机氯的残毒问题和有机磷的耐药性，科学家们开发合成了一类新型含氮杀虫剂——氨基甲酸酯类杀虫剂。

此类杀虫剂具有选择性强，杀虫谱广的优点，均可用增效剂提高其药性；而且对人类和鱼类低毒，在生物体和环境中易分解消失，无残毒；结构简单且易于合成，所以广泛用于杀虫、除草、杀菌等。世界各国研究和生产的品种有近千种，我国正式投产的品种近十种，主要有呋喃丹、西维因、叶婵散、涕灭威和仲灭威等。

氨基甲酸酯类农药纯品多为白色或无色结晶，水中有一定的溶解度，剂型主要有颗粒型、粉剂、乳剂和油剂。不像有机磷那样有强烈的特殊气味。它们属于酯类化合物，在碱性条件下易分解。

氨基甲酸酯类较有机磷农药毒性低，但也属中高毒性，其中毒性很大的涕灭威只能做成颗粒剂用于土壤的沟施。呋喃丹的市售剂型为紫红色颗粒状，在我国水稻地区使用面广，在某些地区引起中毒的较为多见，如有一农村老妇人把呋喃丹误当做红糖用引起一家四口中毒；也有由西维因、涕灭威、灭多威引发中毒的。一般自杀服毒最常见，其次是误食刚喷过农药不久的甘蔗、蔬菜等致中毒，偶见用于投毒他杀。生产性中毒主要见于在农药的加工、生产使用过程中农药污染皮肤或从呼吸道引起中毒。

某女，24 岁，在一家农药厂工作 3 年。有一天忽感头晕呕吐，到村里诊所就诊 8 天未见好转。村医检查，见双瞳孔缩小，拟诊有机磷中毒。给予阿托品 1 毫克肌注，

0.6毫克口服，约两小时后见该女烦躁，自述口渴及视物模糊。村医见症状未见减轻，加大阿托品的剂量，病人仍是烦躁不安，其后意识不清，约1小时后出现四肢颤抖、面色苍白、昏迷。送医院抢救，见深度昏迷，口唇发紫，查血胆碱酯酶下降为45单位，无自主呼吸，给予呼吸兴奋剂抢救无效死亡。抢救时医生闻及患者身上散发出农药味。

该女中毒症状与农药中毒相符，但根据在治疗过程中用的阿托品无济于事，呕吐物无特殊气味，推断有机磷农药中毒的可能性不大。经调查该女子主要从事农药涕灭威颗粒剂包装工作，是否是涕灭威中毒致死？

死者尸检见面部淤血青紫、脑肺水肿、肝脏淤血。病理检查为中毒性肝坏死、肺水肿、心、肾组织间质水肿。提取死者心、肝、肾、脑、胃及胃内容物进行毒物化验。死者肝、血中均检出涕灭威，血、尿、胃及胃内容物中均未检出常见有机磷农药及毒鼠强杀鼠药。

据死者工作现场调查发现，员工常有轻度中毒经简单处理后恢复工作的情况，死者既往亦有轻度中毒表现。通过尸检和毒物检验可以认为死者长期接触涕灭威引起体内蓄积慢性中毒，终因多器官功能衰竭而死亡。

1985年7月3日下午，美国加州奥克兰市，3名成年人食用西瓜后于次日凌晨出现恶心、呕吐、腹泻、多汗、肌颤、心律过缓等症状。接诊医师诊断为胆碱酯酶抑制剂中毒，应用阿托品治疗后，患者情况好转。同时，加州各中毒控制中心接到多起类似中毒报告，表明事件影响范围很大。同日，州卫生局又接获俄勒冈州有关部门关于食用

加州产西瓜而出现中毒病例的报告，并在现场的西瓜中检测出农药“涕灭威”，含量约2.7%。

由于该农药从未在美国注册用于西瓜种植园，销售网络又极复杂，很难分清何处的西瓜已被污染。4日下午1时，加州卫生局发布全州范围内的西瓜禁售令，并且通过媒体向大众宣传。从7月4日到8日，所有的当地卫生部门和加州的中毒控制中心都参与了这次对西瓜中毒事件的监控过程。至8月31日为止，共报告1350人中毒。严重症状包括意识丧失、癫痫样大发作、心律失常、低血压和过敏反应。但无人死亡。在送检的250个西瓜样品中，有10个样本涕灭威阳性。

涕灭威是氨基甲酸酯类农药中毒性最强的一种，别名为铁灭克、神农丹，对人、畜、鱼、鸟、蜜蜂有剧毒。其具有触杀（药剂通过接触害虫的体壁进入虫体，使害虫中毒死亡）、胃杀（药剂通过口及消化道进入机体引起中毒死亡）、内吸（药剂通过植物的根、茎、叶到达植物体内）作用。涕灭威内吸作用强，可以很快被植物吸收，全株分布，有效毒性持续约6～8周。涕灭威最常用于柑橘和马铃薯的灭虫。

氨基甲酸酯和有机磷一样，也是一种胆碱酯酶抑制剂，其引发症状的严重程度基本上与红细胞胆碱酯酶活力的抑制程度相平行。与有机磷农药不同的是，氨基甲酸酯与胆碱酯酶结合并非形成真正的化合物，仅是形成一种易于分解的络合物，在适当条件下很容易分解，使胆碱酯酶恢复活力。如果能使受抑制的胆碱酯酶尽快复能，那么临床症状持续时间也会缩短。

氨基甲酸酯类农药进入机体后迅速被吸收入血，并很快分布到肺、肾、肝、心、脑等器官。在体内无蓄积作用，在24小时以内即排出摄入量的70%～90%，主要经尿排出，粪便排出较少，经呼吸排出甚微。

氨基甲酸酯类农药被人体吸收快，中毒发作较有机磷农药中毒急骤而严重。皮肤接触后30分钟、口服后10分钟即可发病，多在30～60分钟出现症状。临床症状与有机磷农药中毒相似，症状为头晕、头痛、视力模糊、出汗、恶心、呕吐、瞳孔缩小、抽搐等。经皮肤吸收者，局部皮肤瘙痒、潮红，甚至出现丘疹。

2002年8月的一天下午，在某医院急诊室门口，一男子焦急地在门外走来走去，紧皱眉头，一脸愁容。他的2个亲弟弟正在急救室抢救，他一方面担心弟弟的生命安全，一方面为大额医疗费用发愁。



3个月前，为了生计弟兄3人一同来到某建筑工地打工，借住在市郊的一户农民家中。中午吃饭时机，兄弟3人下班后回到家中。由于天气炎热，老三感觉口渴，便到附近小店买了一瓶汽水。自己喝了一杯，又给老二倒了一杯。老二拿起杯子，喝了几口，发现老三捂着肚子喊肚子痛。老二急忙放下杯子，起身查看老三。没多久，老三即不省人事。老二赶紧扶起老三，欲送去医院，但没走几步，自己也倒在路边。

老大急忙把两兄弟送到医院，经过检查，被认定是"中毒"。医生急抽取两人的血液，并将剩余的汽水一同送到法医鉴定中心进行毒物分析。

经分析，在兄弟两人的血液及送检的汽水中均检出灭多威。

灭多威是氨基甲酸酯农药中的一种，属高毒性，吸收快，中毒发病急。本案例中，中毒两兄弟事先无任何异常，仅在饮用汽水后很快出现中毒症状，应首先怀疑汽水可能存在问题。经查验，该汽水瓶为老式啤酒瓶，属旧瓶回收利用，且许多农民有用空啤酒瓶装农药的习惯。再根据中毒的发病较急，病情严重，认为急性农药中毒的可能性大。喝剩的汽水中检出剧毒灭多威成分，原因可能是汽水瓶曾经装过灭多威，未曾清洗，又装汽水，瓶内残余的灭多威导致两兄弟饮用后中毒。

氨基甲酸酯类中毒后一般恢复快，脱离接触和及时处理，一般在数小时内可恢复正常。部分中毒轻者可自行恢复，只要彻底清除毒物，病情通常无反复，中毒后不发生迟发性神经病。虽此类农药中毒案件较多，但病死率

较低。

实验室检查以胆碱酯酶活性降低为主，由于被抑制的胆碱酯酶活性恢复快，所以测定时要求快速、简便，采血后尽快分析。而血常规、尿常规、血糖、肝功检查可在正常范围。

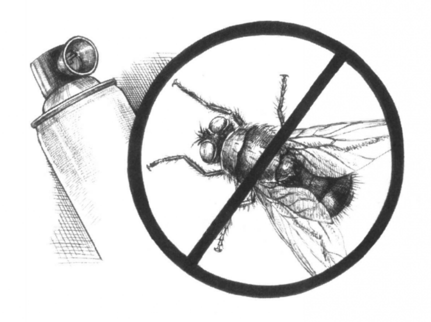
由于送检及时，毒物检验结果出来后，两兄弟经对症治疗很快脱离危险，焦急的老大总算舒展了眉头。

氨基甲酸酯类农药与其他毒物一样，在动物体内会发生代谢，所以从体内排出的农药往往不是药物原体，而是其代谢产物。例如，近几年来，我国毒物分析工作者对若干起呋喃丹中毒案件死亡者的内脏进行分析时，在中毒者胃、尿和肝脏中检出了呋喃丹及代谢产物呋喃酚，而在死后经过一段时间或内脏检验材料存放时间较长时只能检出呋喃酚，而检不出呋喃丹原体。

为了兼治不同虫害或利用药物相互间的增效作用，目前市售的许多农药是由两种或两种以上的农药混合配置成的混配剂型。氨基甲酸酯类多与有机磷相混配。例如，25%氧灭威是由氧乐果和灭多威混配而成。由混配农药或两种毒物联合引起的中毒致死应引起人们的注意。

除虫菊素类农药中毒

20世纪60年代中期，一则诙谐的电视广告词引起了大人小孩的兴趣。孩子们扮着鬼脸，嘴里唱着这则广告词："我们是害虫，我们是害虫，正义的来福灵，一定要把害虫杀死!"



何谓来福灵?

原来是一种新型杀虫剂，它的化学名称为“顺式氰戊菊酯”。继来福灵之后，其孪生兄弟“速灭杀丁”(氰戊菊酯)，还有“功夫”(三氟氯氰菊酯)、“敌杀死”(溴氰菊酯)等广告铺天盖地而来。这些杀虫剂同属一个家族——除虫菊素类家族。

这些杀虫剂是在模拟天然除虫菊酯化学结构的基础上合成的一类仿生杀虫剂。人类在距今2000年前就已发现除虫菊是一种天然杀虫剂，1924年发现其有效成分天然除虫菊素。1949年由美国首次合成第一个与天然除虫菊素相似的丙烯菊酯，1967年英国合成了药效比天然除虫菊素高出几倍到几十倍的苄呋菊酯。由于这两个品种不稳定，在大田使用易被氧化和受光分解，降低其药效，未能得到推广应用。1973年，英国又合成了比较稳定的二氯苯醚菊酯以后，具光稳定的新杀虫剂就不断问世，使菊酯

家族日益兴旺起来。

具光稳定的除虫菊素类有多种优点，具有广谱杀虫作用、对昆虫击倒力强、杀虫作用快、在植物和土壤中残毒小、对高等动物及鸟类的毒性低、使用安全、较少污染等特点，很受欢迎。据有关资料统计，1985 年世界农药市场除虫菊素类农药的销售量占整个销售量的 20%，其中溴氰菊酯的销售量占整个除虫菊素类销售量的 31%。1990 年其销售量占整个农药市场的 50%多。

从 20 世纪 80 年代初，我国开始进口、试制和应用这类农药，主要用于棉花、果树、茶叶的病虫害防治，牲畜寄生虫的防治，家庭灭蝇灭蚊等。在主要的棉花产区山西、山东、河北、江苏、新疆等地现已广泛使用这类农药。市售的这类农药多数为 2.5%～20%不同比例的黄色或黄褐色具闷人芳香味的乳剂，难溶或不溶于水，对光热较稳定。因它们也属酯类化合物，在碱性环境下易分解，能与多种杀虫剂混合使用。

此类农药毒性虽然较大多数有机磷农药低，但若用药过量或操作不当也会引起中毒。

生产性中毒多由于喷洒的农药操作不当造成，如逆风喷洒，皮肤吸收大量药液造成中毒。药液污染食物也可造成中毒。在药品合成、加工、分装等生产过程中，因药液污染皮肤、黏膜或空气中含量过高而吸入也可中毒。误把农药作为药品注射治疗的案例也曾有报道。在法医学实践中，用此类农药自杀或他杀的案例有较多报道，但大多是用含有此类农药的混配农药。

这是发生在某矿区的一起案例。

寒冬的一个下午，某矿区空气异常紧张，几十名全副武装的公安干警正慢慢向一废弃矿坑靠近。原来，6 小时前，此矿区一宿舍发生了一起杀人案。年仅 25 岁的女青年刘某被人残忍地杀死在家中。案发后，根据群众举报，公安人员很快确定了杀人嫌疑犯——30 多岁的劳教释放人员任光。

3 年前，任光因偷盗罪被劳教 1 年，释放后改做服装生意，期间认识了女青年刘某，并很快确定了恋爱关系。但在随后的交往中，任光好吃懒做的一些劣行又渐渐显露出来，刘某忍无可忍，终于提出分手。恼羞成怒的任光找到刘某，在争吵中将其杀死后逃离现场。公安干警在追逃任光时，任光狗急跳墙，逃到了这个废弃的矿坑里。

为防止杀人嫌疑犯反击，公安干警围追至距矿坑 100 米远时，队长向罪犯喊话，命令他放下凶器，乖乖就擒。喊话持续约 20 分钟，只见罪犯从矿坑内踉踉跄跄地冲出来，喊道："别开枪！我喝药了，我就要死了。"刚出坑口没几步，任光突然倒地，口吐白沫，四肢痉挛，扭曲着身子在地上打滚。几名干警迅速上前将其擒获，急送医院抢救。到医院时，罪犯两眼瞳孔已明显缩小，呈昏迷状态，经抢救无效死亡。

为了证实犯罪嫌疑人确实是喝药中毒而死，法医对其尸体进行了解剖。

剪开胃闻到淡淡的蒜臭味，胃内容物呈乳白色，胃黏膜有散在性出血点。提取其胃内容物和血液进行毒物检验。

干警们在废弃矿坑里捡到一个药瓶，瓶上标签字迹模

糊，瓶内残留约 3 毫升液体，闻及有蒜臭味。提取瓶中液体一并进行毒物检验。

经用高灵敏度、高分辨率的仪器分析，从送检的胃内容物、血液和药液中均检出有机磷农药马拉硫磷（4049）和除虫菊素类农药氰戊菊酯（速灭杀丁）。

犯罪嫌疑人是口服农药畏罪自杀！

经调查，当地农民常用一种名为“增效氰马”的农药，其中主要成分就是氰戊菊酯和马拉硫磷；杀灭桃树害虫常用的“桃小神杀”农药，也是这两种农药混配而成。

马拉硫磷属有机磷农药，此前曾有描述。氰戊菊酯是除虫菊素类农药中毒性较强的一种，较之毒性更强的还有溴氰菊酯。除虫菊素类农药的毒性因动物种属、给药途径、所用载体、剂型的不同而有显著差异。如溴氰菊酯其毒性经静脉注射较口服强 21～26 倍。中毒潜伏期与毒物进入机体的途径、摄入量、品种、剂型有关，一般在 20 分钟～3 小时。而两种以上混配农药中毒，则使其毒性增强。

市场上销售的含有除虫菊素的混配农药除了增效氰马、桃小神杀外，还有溴乐菊酯（溴氰菊酯和乐果）、敌氯菊酯（敌敌畏和氯氰菊酯）、30%速可毙（甲氰菊酯和氧乐果）、棉虫威（灭多威和氰戊菊酯）等等。

除虫菊素类与有机磷和氨基甲酸酯农药不同，与全血胆碱酯酶活性无明显影响，血常规、肝功能、肾功能、电解质可在正常范围。中毒者以神经系统症状为主。口服中毒者消化道症状较明显，以恶心、呕吐、腹泻、腹痛等多见，并伴有流涎、口唇和四肢麻木、肌肉震颤，重者出现

四肢痉挛、惊厥性扭曲、舞蹈样动作、意识不清、昏迷。经呼吸道吸入中毒者，有流泪、结膜充血、流涕、鼻喉部充血、咳嗽等刺激症状。经皮肤中毒者除有全身症状外，可出现皮肤瘙痒、刺痛、烧灼感，重者出现过敏性皮炎。

除虫菊素类进入体内后会分解、代谢，变成与原药结构有差异的另几种物质，并且变化速度快，在体内不易检出它的原形。例如，溴氰菊酯口服入体后 48 小时即从体内消失，用大鼠实验，经大便和尿中消除 42%～92%。因此，怀疑此类农药中毒死亡后，要求尽早作解剖取材，并及时送检化验，主要检测其代谢产物。

除虫菊素类中毒的急救方案主要有：

（1）皮肤或眼黏膜沾染药液时，用清水或肥皂水彻底清洗。皮肤有损害者，应避免强光照射，并涂布护肤剂做局部处理，亦可服用氯苯那敏等止氧剂。口服中毒者选用 2%碳酸氢钠溶液反复洗胃，洗胃后注入活性炭以吸附毒物，禁用高锰酸钾溶液洗胃，并用硫酸钠导泻。吸入中毒者应使其离开现场并可给予半胱氨酸衍生物，如甲基胱氨酸雾化吸入 15 分钟。

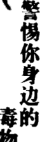
（2）尚无特效解毒药物，据报告中枢肌肉松弛剂美芬新在实验中有显著疗效。复方丹参注射液、葛根素等在动物实验中疗效明显，可试用于临床。对溴氰菊酯等中毒者，静脉注射硫代硫酸钠，可能有裨益。

（3）选用安定 5～10 毫克或苯妥英那 0.1～0.2 克肌肉注射或静脉注射，也可用巴比妥类药物。此类药有利于加速除虫菊素类农药的代谢解毒，但应避免过量而抑制呼吸。

（4）本类农药与有机磷农药混用发生中毒时，因有机磷农药能抑制除虫菊素类的水解作用致使其毒性增强，宜立即先用阿托品和胆碱酯酶复活剂抢救有机磷农药中毒，以后根据病情再给予对症治疗。

（5）对严重中毒者可作脂质透析或活性炭血液灌流治疗，如出现呼吸循环衰竭，应迅速抢救。







母子被杀案的反思

在我们生活当中，经常听到这么两句话，叫做“血浓于水”，“虎毒不食子”。但2001年1月14日，某市发生的一桩骇人听闻的投毒夺命案，特别让人们感到痛心和震惊，同时也应引起人们的反思。

2001年1月14日晚，某中学家属院有一家4口吃了晚饭后，儿子常林（14岁）和母亲石兰相继死亡。幸存的父亲常志说，当晚吃晚饭时家里没有任何异常。

本案很快被报到了市公安局，由于是集体中毒，并且病情发作凶猛，所以公安局不排除有人故意投毒，他们组织力量开始调查。

据常志的岳母和现场抢救的目击者说，母子俩发病症状基本相同。饭后十几分钟，儿子常林突然抽搐，口吐白沫，停歇约3分钟后，再一次全身抽搐，四肢痉挛屈膝，牙关紧闭，眼球上翻，呼吸困难，意志丧失，持续约10分钟后死亡。此时，站在一旁哭喊儿子名字的母亲石兰随即也发生上述症状，在送往医院抢救的过程中，母亲石兰经过一夜抢救无效，也含恨闭上了双眼。

是食物中毒还是他人投毒?

公安人员现场勘查时在儿子常林的枕头下发现一张纸条，上面写有对母亲石兰的不满之词，留言中声称有机会

要报复母亲。

难道是儿子为对母亲泄愤而下毒药？但他小小年纪为何自己也要自杀？同吃一样的饭，为何父亲没有中毒？

一连串的疑问使公安干警们意识到，这可能不是一般的食物中毒案。

为查清死因，公安人员提取了当晚这家人吃剩的饭菜，同时控制了父亲常志。

法医毒物分析人员从其吃剩的炒菜中检出剧毒杀鼠药毒鼠强。这是一起恶性的投毒杀人案。

石兰的丈夫常志出奇的镇静，让干警们起了疑心。更让他们惊异的是，当他们故意让常志路过医院抢救室时，已经死亡的儿子就躺在那儿，妻子正在抢救，可常志竟没有从门上的大玻璃向里望一眼。

公安人员询问常志："你当晚吃的什么饭？儿子与母亲感情如何？"

常志："常林的姥姥家离常林上学的学校较近，周一到周六我们全家就在他姥姥家。我当晚吃的是他们中午剩的面条，没吃大米和菜。儿子一向不喜欢其母亲，嫌她爱唠叨。最近妻子因儿子考试成绩不佳，两人又一次发生冲突，常林一直情绪不好。"

敏睿的公安人员与常志谈话时，发现他神情恍惚，闪烁其词。于是一边与他周旋，一边在其单位领导的配合下依法搜查了常志的办公室。

搜查有了惊人的发现：一个叫程华的女子写的 77 封情书、两本日记，常志与这女子接吻时自拍的半裸照，这个女人躺在被窝里的半裸照以及部分药品和 200 多张 S

省、H省的电话磁卡被发现。信中除了一些肉麻的词外，还有一些内容让公安人员大吃一惊，竟是策划如何杀害石兰母子的计划。常志日记中的内容更是让人触目惊心。在这次事件之前常志和程华竟先后3次计划谋害石兰，终因时机不成熟未能得逞。日记中也记叙了常志决定是否杀子的矛盾心理，还提到如果毒性发作不快，则由程华注射有毒针剂。若事情败露，两人同服毒药死亡。

案情基本明朗，下一步是如何在程华未发现事情败露前迅速抓捕她，以防她畏罪自杀。

经过干警8个小时的审讯，常志的精神防线彻底垮了。他说："我交代，老婆、孩子是我害的。"当干警问程华是什么人时，常答道："是我的情人，女大学生，在H省某医学院上大学三年级，我们相识已经有6年了……"

根据常志交代，公安人员连夜冒雪奔赴距某市40多公里的程华家中，将其一举擒获。

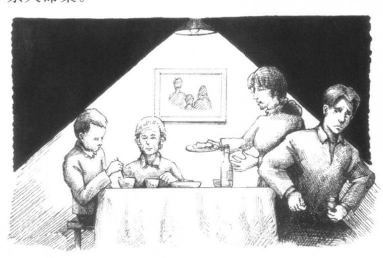
在铁的证据面前，常志、程华对谋杀石兰母子的罪行供认不讳。

常志，42岁，是某市钢厂的一名工人。1995年夏末，一次偶然的机会，常志在火车上认识了当时年仅19岁正上高三的程华。随后常志不断给程华寄复习材料和钱，程华感激涕零，两人的感情迅速升温，暗生奸情。1998年，程华在经过几年补习后，终于考取了H省某医学院，由一名山里妞变成了大学生。常志为资助程华上学，瞒着妻子在外借钱。债台高筑也曾使常志心惊胆战，但一想到情人那灿烂的笑容，他把一切都抛到了脑后。

随着两人感情不断升温，常志愈来愈厌烦比他大一岁

的妻子石兰了。为了扫除他们炽热“爱情”中的“障碍”，两人数次密谋要设法除掉石兰。程华比常志儿子仅大 8 岁，常林性情孤僻，不善言谈，程华认为婚后难以与常林相处，便要挟常志连同儿子一同毒死，以绝后患。

自私的情欲仿佛魔鬼，它泯灭了人性中最后一丝的理智与良知。1 月 14 日晚，石兰在家做饭，菜在锅里时，她去了趟厕所，丧心病狂的常志急忙把事先准备好的鼠药倒入锅内，翻炒后，又坐在桌前喝酒。终于石兰母子吃完放有鼠药的土豆炒肉后先后倒下。由于常志的岳母不吃肉，加上糖尿病不吃含淀粉高的土豆，才幸免遇难，否则将会是 3 条人命案。



母子俩被送到医院后，常志借机给程华打电话通报情况，胆大妄为的程华竟进入医院查看情况。

法医师解剖了该母子的尸体，从俩人的血液、肝脏、胃内容物中均检出毒鼠强成分。石兰血液和肝中毒鼠强含量分别为 5.6 微克/毫升、2.3 微克/毫升；常林血液和肝中含量分别为 4 微克/毫升、1.6 微克/毫升。

2002 年 4 月 26 日，常志被押赴刑场，执行枪决。程华被判死缓。常志在执行枪决前，曾无地自容地说："我所做的一切完全失去了人性。案发后，我的良心一直没有安宁过，我没有安安稳稳睡过一个觉，一闭眼，全是妻子、儿子在地上打滚的情景。这种折磨胜过任何刑罚，我真正尝到了生不如死的滋味。现在我只有一个愿望，让我早死，让我快死，这样我的良心也许能得到解脱。"

掩卷反思，我们不仅鞭挞婚外情带来的人性泯灭，也痛恨不法分子利用毒鼠强犯罪而造成的社会危害。

2002 年 9 月 14 日，南京某镇发生了震惊全国的投毒惨案，引起了国务院的高度重视。

两家店铺因生意竞争，某镇犯罪嫌疑人陈平为报复"抢他生意的人"，竟在一面食店的食物原料中投放烈性鼠药毒鼠强，该镇民工和学生因食用了该店出售的油条等食物后中毒，中毒者达 200 多人，其中 38 人抢救无效死亡。

2003 年 2 月 13 日，S 省某市钟永家按当地风俗"请春酒"，客人全是他家的亲戚，就餐 10 分钟左右，客人相继出现中毒现象。户主钟永见状投河，冲走 500 米后，被人救起，在送往市人民医院途中死亡。本案中有 20 人中毒，6 人死亡，其余人员正在救治之中，毒源也是毒鼠强。

像这样因投毒鼠强而突发大量人群中毒的事件以前也曾发生过。这些案件虽在短时间内即被侦破，犯罪分子均被绳之以法，但由于此类事件引发的中毒范围广、症状严重，致使抢救工作十分困难，因而造成的社会影响极坏。

惨烈的中毒事件一再将世人目光的焦点集中到毒鼠强

毒性上。

何谓毒鼠强？毒鼠强为什么具有如此强的毒性？

毒鼠强，化学名称为四次甲基二砜四胺（又称四二四、特效灭鼠灵、没鼠命）。最早由德国拜耳公司在1949年合成并生产。纯品为白色粉末，化学性质稳定，在环境和生物体内代谢缓慢，不易降解。毒鼠强无臭、无味，易误食，被投毒的食物也无异味，不易及时发现，待大量中毒患者出现症状时为时已晚。

由于毒鼠强灭鼠效果好，曾被广泛用于灭鼠。毒鼠强是毒性极强的中枢神经刺激剂，具有强烈的脑干刺激作用。其毒性非常大，对人的口服致死量为0.1～0.2微克/千克体重，属剧毒急性杀鼠剂。毒鼠强又无较好的解毒剂，对人、畜的危险性大，又易引起二次中毒（即食用被毒药毒死的动物发生中毒）。1991年我国化工部、农业部农药检定所分别多次发文禁止生产与使用。

但由于毒鼠强毒性强，作用快，鼠易接受、适口性好，不产生耐药性，灭鼠效果好，且成本低廉。一些商贩不顾国家的三令五申，私自生产、销售的情况相当严重，老百姓能轻易地从市场买回家。多种冠以不法商品的含有毒鼠强成分的杀鼠药在城乡广泛用来杀鼠。

目前在许多地方经常见到有人摇着拨浪鼓、敲着木板、拖着死鼠大摇大摆地沿街叫卖鼠药，在一些中小城市、农村集镇上买卖鼠药更是司空见惯。所卖的鼠药名称有“三步倒”、“闻到死”、“气死猫”、“闻必死”、“鼠杀光”、“快杀灵”等，其中大多含有毒鼠强成分。鼠药管理的松懈状态使得毒鼠强自杀、他杀、误用等案件在近几年

急剧上升，屡禁不绝，中毒发案率已大大超过农药。

中毒控制中心分别于 1997 年和 2001 年在全国 11 个省市的集贸市场进行过调查，在抽到的 116 份灭鼠剂标本中，毒鼠强所占比例达 25%，个别市场甚至占到 90%。

据湖南省不完全统计，自去年下半年以来，利用毒鼠强投毒案件上升势头更猛，占全部投毒案件的 95.8%。卫生部门曾对 16 个城市的鼠药进行抽样调查，毒鼠强等剧毒急性鼠药占 70.2%。这些触目惊心的统计数据，表明加强对这类犯罪的预防和打击已是十分必要和紧迫。

毒鼠强以误食中毒常见。因其本身无特殊气味和色泽，人们常将毒鼠强浸泡、粘附或混入粮食或食品中作为毒饵，放在老鼠经常出没的地方，毒饵极易混入粮食，面粉或直接被误食而中毒。

有一家 5 口误食了被老鼠污染的面粉而相继发生抽搐等中毒症状；还有小孩因捡吃路边的膨化虾条而中毒死亡，在膨化虾条中检出毒鼠强。

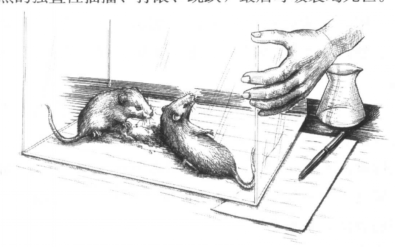
有报道某些植物可吸收毒鼠强，而长期残留在植物体内，食用其果实也可发生中毒。例如，1952 年曾报道用毒鼠强处理土壤后种植的冷杉，4 年后结的籽仍可毒杀野兔。

毒鼠强在体内代谢、排泄较慢，人误食毒鼠强中毒死亡后牲畜和家禽的肉，也会发生二次中毒。据调查，在一些边远贫困地区，常有些人将中毒死的大牲畜肉廉价出卖，致使人食后发生中毒。因而此类中毒者的毒鼠强接触史不易查清，而延误了治疗。

毒鼠强意外中毒案件也有发生。有一名 14 岁的女孩，

晚上在家同其父亲非法分装主要含有毒鼠强成分的杀鼠药，由于天黑灯暗，小女孩又是高度近视，分装时眼睛、鼻子离药物很近，不知不觉可能吸入毒鼠强粉末，在分装过程中突然发病，四肢抽搐，神志不清，由于家离医院远，到第二天上午才送到省城医院，但抢救无效于下午 3 时死亡。经对抢救时抽取的小女孩血液进行毒物检验，均检出毒鼠强成分。小女孩父母捶胸顿足，后悔莫及。

毒鼠强中毒潜伏期较短，一般为 10～60 分钟，多数中毒者在进食 30 分钟左右发病。自杀者一般直接口服原包装的市售粉末的杀鼠药，服用量大，往往呈急性中毒症状。急性中毒症状常常突然发生，特征性的症状为强直性、阵发性抽搐，类似癫痫病发作。每次抽搐持续时间从 2 分钟到十几分钟不等。中毒重者，间隔时间缩短，越来越频繁。经对大鼠灌胃试验后，灌胃后 3～15 分钟就发生抽搐，第一次抽搐时间较短，抽搐缓解后大鼠状态比较平稳，之后出现恶心呕吐、四肢发软，紧接着再次发生较第一次更为强烈的强直性抽搐、打滚、跳跃，最后呼吸衰竭死亡。



但在毒鼠强自杀中毒案件中，因发病急骤，中毒现场仅中毒者一人，人们往往观察不到毒鼠强发病的全部过程。这就需要结合现场勘验和毒物分析来判断死因。

2000年秋季的一天中午，69岁的爷爷正在家中休息，忽听大门外“扑咚”一声，并隐隐约约听到21岁的孙子李某的呼叫声：“爷爷，快救救我!”爷爷忙披衣下炕往外走，但到门外一看不见人影。他以为是自己人老耳聋听错了，但又不放心，就到处找孙子，直到晚上也没找到。第二天早上，有人在距村子约七八里地的水沟边见到了李某的尸体。

公安人员勘验了现场，未发现可疑物品，只见死者衣裤沾满了泥土，脸颊、后脑有表皮擦伤。尸体呈痉挛死亡姿势。

死者为何死在野地里？是自杀还是他杀？

法医在尸体检查时，死者身体、颅脑未发现明显的机械性损伤，各脏器淤血水肿（一般急死常见的尸体征象），怀疑可能是药物中毒致死。提取了死者胃内容物、血液、肝脏，要求做毒物检验。

结果在死者胃内容物、血液、肝脏中均检出毒鼠强成分。

李某是系毒鼠强中毒致死。

那么他为何要服药？为了进一步查清是自杀还是他杀，法医师又提取了死者指甲中污垢，衣袋缝中残留的粉末状物质，结果均检出毒鼠强。外围调查结果：死者生前无仇人，最近失恋郁闷不快，其性格内向，可能是一时想不开自杀身亡。

调查还有一个重要信息，死者爷爷听到喊声的那天中午，有人看见他确实摔倒在自家大门口，抽搐约 3 分钟后爬起来跌跌撞撞地跑了。在抽搐缓解间隙竟然跑了七八里地。经分析，死者衣服脏污、表皮擦伤可能是抽搐时在地上打滚所致。尸体呈痉挛死亡状，与毒鼠强中毒症状基本吻合。



毒鼠强他杀投毒案件中，罪犯为掩盖事实真相，不引起人们注意，往往少量多次投毒，因而被害者常呈慢性中毒症状。

毒鼠强慢性中毒症状与癫痫相似，有的类似梅尼埃病、病毒性痢疾或精神病常被忽略或误诊。毒鼠强慢性中毒病人初期大多也发生抽搐，但间隔时间较急性中毒者时间延长，抽搐越来越减少，一般抽搐症状在 3～10 天后缓解期间可有不同程度的精神症状，心率稍加快，血压变化不大，约有半数患者有心动过缓，肝区疼痛或肿大的表现。部分中毒者抽搐发作前有头昏、恶心、呕吐等症状。

1999 年 S 省某市公安局破获了一起鼠药投毒案。犯罪分子王某认为其儿子被判刑与本村张某有关，在 1998 年 11 月张某之妻到王某的磨坊加工小麦时，将 10 袋在集市上购买的老鼠药（小麦粒浸泡、晾干、每包 20 粒左右）连同包装纸一同投到粉碎机内粉碎，加工的 100 多千克小麦全部受污染。

1999 年 3 月初，张某一家 3 口相继出现上述中毒症状。张某的妻子、女儿除了有恶心、呕吐、走路跌跤症状外，还胡言乱语，大小便失禁，甚至不穿衣服在自家院子里跳舞，其亲属认为是精神病，送当地精神病医院治疗。

受害人其岳父孙某一家人吃了张某家送的面粉后也发病，孙某发病时在大街上到处疯跑，有时一天发病 3～4 次。症状缓解后，本人竟一点不知，村里医生给予镇静药品服用治疗。

1999 年 3 月初至 7 月，张某及其亲属、帮助干活的邻居共 13 人都出现相同症状，只是有轻有重。张某这才怀疑可能与吃的面粉有关，遂即报案。

法医师在剩余的可疑面粉中检验出了毒鼠强成分，案件才告破。

毒鼠强性质稳定，在体内残留时间及代谢周期长，中毒后 7 天尿中仍能检出；中毒 45 天仍能从血液中检出毒鼠强。毒鼠强中毒后 在尸体内降解速度也很缓慢，有开棺验尸价值。

J 省有两个乡若干个自然村，自 1995～1998 年先后发生中毒案件数 10 起，发病 200 余人次，死亡多人。当时村民们误认为瘟疫而不报案，将死者土葬。1999 年度又发生同样病症的案例。公安人员介入，经侦查证明为当地个体医生吴某多次投放鼠药所致。为获取证据，先后对两乡的 6 位死者进行开棺检验，这 6 位死者最早的已土葬 4 年，最晚的已埋葬 1 年，年龄为 10～69 岁。法医师采取死者胃肝区腐败残渣及棺外对照土进行毒物检验，结果在 6 位死者胃肝区腐败残渣中均检出毒鼠强，而棺外对照土中则未检出。毒物检验结果为侦查破案提供了有效的科学依据。

毒鼠强中毒没有特效解毒剂，大多是通过洗胃，用镇静药物缓解症状。目前临床上正尝试用治疗汞的特效药—

二巯基丙磺酸钠治疗毒鼠强中毒，取得了一些疗效。毒鼠强中毒吸收快，若发现服毒，应用手抠其喉舌处促使中毒者呕吐，减少吸收，并及时送医院抢救，不可延误。

在市售杀鼠药中，有的还含有另一种与毒鼠强毒性相当的成分——氟乙酰胺（又名敌蚜胺，代号 1081)。

氟乙酰胺在 70 年代早就被国家禁止生产和使用，但同毒鼠强相似，由于其毒性强，灭鼠效果好，生产工艺简单，成本低而屡禁不止，中毒事件时有发生。市售的含有氟乙酰胺的鼠药有粉剂和水溶液状，水溶液中一般加少量红色染料做警戒色，也有用 0.2%的氟乙酰胺溶液拌大麦等粮粒制作毒饵，并染成红色。

氟乙酰胺可经消化道、呼吸道、破损皮肤等多种途径进入机体。人口服量 10 毫克可中毒致死，中毒症状较毒鼠强出现晚，多在食后 1～2 小时开始出现，并在 2～4 小时内死亡，也有食入数小时后出现症状，一日后死亡的。

氟乙酰胺中毒症状与毒鼠强相似，抽搐是其典型症状，抽搐反复发作，进行性加重，可引起呼吸衰竭或窒息死亡。因此，在怀疑杀鼠药中毒时，不但要检验检材中是否含有毒鼠强，也不能忽略了氟乙酰胺。

1995 年 5～10 月，某村庄突然出现不明原因的人畜死亡。时间前后长达半年。开始是鸡、猪、狗等家畜全部死光，上百人先后发病，其中 14 人先后死亡。症状表现为头痛、抽搐、重的全身软瘫。村民们一时众说纷纭，人心惶惶，纷纷外出躲避，只剩下几位不愿外出的老者。村庄死一般的沉寂，就像发了瘟疫一般。后经查明是罪犯主要由于封建迷信动机用氟乙酰胺多次投毒，先引起禽畜中毒

死亡，继之村民误食死禽畜肉发生两次中毒导致大批发病，甚至死亡。对其中5例尸体解剖及病理组织学检验均见重度脑水肿，其余各脏器淤血水肿；脏胸膜、内外膜、肝包膜下均有出血点；胃、十二指肠黏膜广泛点片状出血。与氟乙酰胺中毒死亡尸体检查所见相符。

氟乙酰胺中毒有特效解毒药——乙酰胺，若能根据中毒症状及时对症下药，病症大多能够得到缓解。

综合毒鼠强和氟乙酰胺中毒特点，有以下几个方面：

由于农村邻里之间闹矛盾，有纠纷，产生报复心理，将对方的耕牛或猪等动物投毒致死。这类案件在农村发案率较高。

投毒案件中的发生具有一定的隐蔽性，因此类鼠药无味，剧毒，现场不易遗留较大的痕迹物证，发案后侦破此类案件较难，很少有直接认定的依据，这是此类案件多发的关键所在。有些缺乏中毒意识的人们，往往以为是“暴病”而死，不予进一步追究，不予报案，使犯罪分子得以逃脱。

一些不法分子受经济利益的驱动，利用这二类鼠药易得、毒性强、用量低这一特点，去毒死农民家的猪、牛、狗等牲畜，然后以较低的价格从受害者手中卖出，再以较高的价格卖给消费者，这种行为既坑害了农民受害者，又损害了消费者的身心健康。因这两类鼠药均可致二次中毒。这种案件多发生在边远贫困地区。

毒性强，中毒发生快，难以解毒。作为牛、猪中毒，多数发生在夜间投毒，不易被发现，早上发现时已死亡。

服毒自杀和投毒的女性居多。因其毒性强，自杀者一

般口服极少量即可致死。在家庭纠纷中，有些女性便以服毒求解脱；而有些妇女则心理变态，用这两种药的其中一种投毒害亲人或他人，以泄私愤。

儿童易受伤害。儿童天真无知，明辨是非能力差，很容易被犯罪分子利用饮料、糖果、小食品等诱饵进行投毒所害。例如，有人将浸泡了鼠药的水果糖、膨化食品等放在路边，致使儿童吃后死亡。或误食有毒的灭鼠食饵致死。

另外，这两种鼠药的危害还在于：由于其毒性大，对鼠类作用快，但中毒症状剧烈，极易引起鼠群惊疑与拒食，灭鼠效果反而差，这也是近年鼠突然回升的原因之一，其滥用的结果也严重地破坏了科学灭鼠工作。

毒鼠强和氟乙酰胺的毒害如此之大，加强这两种鼠药的管理已迫在眉睫。

从 2002 年 12 月 13 日起，5 部委联合对剧毒杀鼠剂和高毒农药进行专项整治，对农药生产集中地及批发市场、专业市场和集散地进行重点和突击性检查，彻底捣毁生产违禁剧毒杀鼠剂和高毒农药的黑窝点，取缔非法销售的经营单位和摊点。

农业部、国家经贸委、公安部、国家工商行政管理总局、国家质量监督检验检疫总局 13 日联合召开了加强剧毒杀鼠剂和高毒农药监管工作全国电视电话会议，要求国务院有关部门和各级政府对违禁剧毒鼠药及高毒农药等各类农用危险品进行清查清缴、集中处理，排查隐患，堵塞漏洞，从源头上遏制利用毒鼠强等危险化学品投毒的犯罪行为。农业部将对批准登记的高毒农药和杀鼠剂开展一次

全面清理，逐一进行严格审查，对已批准分装登记的剧毒、高毒农药坚决不再予以延长登记，对生产企业和市场上的杀鼠剂进行大范围抽检，对不符合农业清洁生产和农产品安全要求的农药产品坚决撤销并向社会公布。对新申请登记的杀鼠剂类农药增加审查和检验内容，特别要把对毒鼠强、氟乙酰胺等的检测分析作为所有申请杀鼠剂登记的必检内容。

国家经贸委强调，今后任何单位不得再批准生产高毒农药，严禁生产、加工、销售和使用剧毒杀鼠剂以及用这些剧毒鼠药加工各种制剂。公安部已把这项工作纳入严打整治的总体部署，对非法生产、销售、储存、运输、携带或使用毒鼠强等非法剧毒化学品的行为坚决查处取缔。国家工商行政管理总局要求各级工商行政管理机关，凡未取得农药经营许可的一律不得为其办理登记注册手续、发放营业执照。国家质检总局确定，今冬明春将集中力量严厉打击生产、销售国家明令淘汰的杀虫脒、毒鼠强及其他剧毒农药的违法行为。

南京某镇毒鼠强中毒事件又一次给全国各地的鼠药、农药管理部门敲响了警钟，各地纷纷采取措施，对流失在社会上的剧毒杀鼠剂、高毒农药和危险化学品进行彻底清缴，集中管理；对非法生产、销售剧毒杀鼠剂和高毒农药等危险化学品的企业、小作坊、黑窝点以及集贸市场摊点、游商游贩予以查封、取缔；严厉打击非法生产、销售危险化学品和投毒等违法犯罪活动，从重从快严惩一批违法犯罪分子。

北京农业部门将从源头抓起，对在农药产品中掺杂剧

毒杀鼠剂和高毒农药成分者，将依照有关规定严处，并吊销农药登记证。

北京工商部门将责令销售危险化学品的单位一律建立经营台账，并与本市有关部门对城乡接合部、集贸市场、农村大集上销售的各类鼠药和危险化学品进行检查，堵住管理漏洞；坚决禁止在集贸市场上销售各类鼠药和危险化学品，一经发现，工商部门将予以没收，并按照有关规定进行处罚。截至 2002 年 12 月 20 日，北京市公安、工商、农业、质检等有关部门共查获非法销售鼠药的摊点、店铺 99 个，非法销售人员 101 人，收缴非法鼠药 10 276 包、935 瓶，对其中非法销售含“毒鼠强”等剧毒成分鼠药的 59 人依法进行处罚，并将收缴的全部非法鼠药进行了集中统一销毁。

另外，北京市工商、农业、卫生、教育、公安、质检等部门将通力协作，进一步加强对校园、饮用水源地、食品批发市场、公共餐饮场所、单位内部食堂、居民集中居住区的食品及饮用水的安全管理。

加强科普宣传，普及科学灭鼠知识，提高人们素质，使广大群众充分认识使用这二类鼠药的危害，加强人们的防范意识，也是杜绝这两种剧毒鼠药的重要措施。一旦发现鼠药中毒案件，使人们能快速识别，以免误认为是“鼠疫”、“流脑”、“癫痫”等病，同时主动向公安机关提供情况，及时有效地打击犯罪。



剧毒气体磷化氢

1999年某地连续出现几起集体死亡事件。

村民崔某有3个女孩，最大的10岁，最小的6岁。1999年7月7日晚，崔某将3个孩子安排到自家的一间20平方米粮仓内过夜。次日上午，崔某打开房门，发现3个孩子神志萎靡，一直喊口渴，并看到地上有许多稀便及呕吐物，误认为是前一天中午吃了死猪肉而发生食物中毒。崔某急忙给3个孩子服用止泻药，但毫无疗效，而呕吐、腹泻、口渴症状加重，不一会出现了呼吸困难、烦躁不安。崔某遂将3个孩子送到医院，但是抢救无效，3个孩子相继死亡。悲痛欲绝的崔某向当地公安机关报了案，怀疑3个孩子系中毒致死。

现场勘查见粮仓北侧放一张简易木床（为3个女孩睡觉的地方），地面及便盆内可见大量呕吐物及稀水粪便；室内存放有约2000千克的小麦，粮屯上有少许未分解完的磷化铝药片，还有几个标有生产厂家的磷化铝药袋散放在墙角，房间的两扇窗户均用塑料薄膜密封。虽然室内空气无特殊气味，但久留后有窒息感。

公安人员询问磷化铝的来源。崔某说，7月7日他从集市上买了48片磷化铝杀虫剂，分别投放在粮仓各处熏杀粮虫。经案情调查和现场勘查，可排除食物中毒和夜间

他人入室的可能。

尸检见3女孩发育良好，皮肤干燥，无损伤，尸斑呈紫绿色，瞳孔散大，鼻腔内有白色泡沫状液体溢出，口唇及牙床发绀。解剖可见气管及支气管腔内充满白色泡沫状分泌物，管壁轻度充血、出血，两肺饱满，呈水性肺气肿，肺切面有大量白色泡沫状液体流出，心肌、肝、肾淤血，提示3女孩可能吸入某种气体致死。崔某怀疑夜间有人给仓库吹入什么剧毒气体而致3女孩死亡。



法医师提取死者的肺组织要求进行毒物分析。然而，案情还未取得实质性进展时，邻村又发生了一起集体死亡事件。

7月9日晚，邻村的张宁及妻子、6岁的女儿一家3口出现呕吐、腹泻等症状，次日上午到市人民医院门诊就诊，诊断为食物中毒，立即予以补液、抗感染等治疗，症状略有缓解，于是3人未留医院，当天回家。次日凌晨，3人症状复又加重，妻子出现胸闷、呼吸困难，再次进医院后，呼吸心跳停止。女儿也昏迷不醒，继之死亡。张宁经抢救治疗数日后恢复。

现场为两居室套间平房，卧室面积约14平方米，现场不乱，门窗紧闭，地上堆有10袋稻子，床边痰盂内有呕吐物，室内可嗅到蒜臭味及呕吐物异味。勘查发现每袋稻子内均有碎纸包着2～3粒淡黄色潮解的药片。经调查，张宁等3人发病当日有人送来10余袋稻子，其内放了防虫的磷化铝药片。

两具尸体经检验，外表无损伤，双侧瞳孔等圆散大；解剖可见双肺饱满，表面散在片状出血，心脏表面点状出

血，心血不凝，呈暗紫红色。胃黏膜弥漫性出血，肝、脾、肾淤血水肿。

两起事件的案发现场相似，都是门窗紧闭，室内放有粮食和磷化铝片。尸检所见符合磷化氢气体中毒。中毒源是否为磷化铝？

磷化铝（ATP）又名磷毒，是一种高效熏蒸剧毒杀虫剂。原药为淡黄色松散固体，无臭味，市售片剂中磷化铝含量为56%，每片重 3 克 ，主要用于灭鼠和粮食储存熏蒸杀虫。磷化铝遇潮分解后放出无色的磷化氢气体，具有大蒜及烂鱼味，属高毒类。在空气中 1.4～4.2 毫克/立方米时可嗅到气味，10 毫克/立方米吸入 6 小时可引起急性中毒，409～846 毫克/立方米吸入 0.5～1 小时即可致死。

在密闭的空间，磷化氢进入人体尤为迅速。进入人体后主要损害中枢神经系统和心、肝、肺、肾等实质性器官，尤其损害细胞的酶系统，影响细胞代谢，使其发生内窒息。中毒症状表现为口渴、头晕、头痛、呕吐、胸闷、腹痛、腹泻等，严重者昏迷死亡。

上例崔某的 3 个孩子肺组织中均检出磷化氢，未见其他常见毒物。张宁及其妻女血清无机磷含量分别为 2.10 毫摩尔/升、2.14 毫摩尔/升（成人正常值 1.29～1.94 毫摩尔/升）、1.78 毫摩尔/升（儿童正常值 0.91～1.61 毫摩尔/升）。死者胃、肝组织内未检出其他常见毒物和剧毒药物。

根据尸体征象及病理改变，结合现场有吸湿的磷化铝药片、毒物化验结果的综合分析，认定崔某的 3 个孩子和张宁的妻女均为吸入磷化氢气体中毒死亡。

有人可能要问，从中毒者血清和死者组织器官中检验出磷化氢气体，是否就可以认定是磷化铝中毒呢?

显然不能。

磷化氢是金属磷化物分解出的一种气体，在磷化氢中毒案中，除了磷化铝外，中毒最多的还有杀鼠药磷化锌。

磷化锌作为杀鼠药使用已有较久的历史，由于杀鼠力强，价格低廉，仍是我国目前普遍使用的杀鼠药之一，磷化锌亦可用做粮仓熏蒸杀虫。

磷化锌是由锌粉和红磷（3：1）混合后，在惰性气体中灼热而制成。纯品为深灰色，有光泽而沉重的粉末，含磷 24%，含锌 76%，有强烈的电石气臭味。本品遇酸产生无色剧毒的磷化氢气体。在干燥和较暗的情况下，性质较稳定，但遇水或光能缓缓分解产生磷化氢气体。

磷化锌对人、畜的毒性很大，所以自杀、他杀、误服中毒常有发生。其中毒原因主要有以下几种情况：

（1）误食。磷化锌常与豆面、芝麻或米饭拌和制成毒饵。灭鼠时，如管理不善，把磷化锌毒饵放置在不适当的地方（如明亮可见处），常被小儿误食而致中毒；也有误食因磷化锌毒饵致死的兔肉及其内脏而中毒死亡的案例发生；或将毒饵放在食物附近，污染食物而致中毒。如曾有一起把磷化锌放在红薯和大米的周围，企图诱杀鼠类。结果污染红薯和大米，煮食后全家 4 口中毒，其中 3 人死亡。

（2）服毒自杀。用磷化锌服毒作为自杀手段，在法医实践中较多见。例如，曾有报道 123 例急性磷化锌中毒，其中服毒自杀者达 120 例。



（3）投毒他杀。用磷化锌作为他杀手段，也不少见。例如，国内一组 65 例磷化锌中毒案例统计，其中误服 4 例，服毒自杀 16 例，投毒他杀者达 45 例。因磷化锌有明显的电石气臭味，并呈灰黑色，故投毒方式多为掺入食物、投入中药，或装入胶囊内诱服。

磷化锌多由口服进入体内，它在胃内与胃酸作用，产生磷化氢气体与氯化锌化合物。磷化氢与氯化锌相比，氯化锌的毒性较磷化氢低得多。因而磷化锌中毒主要是磷化氢气体的毒性作用。

磷化锌与磷化铝相同，在潮湿或阳光照射下易产生剧毒的磷化氢。吸入磷化氢气体中毒者，其呼吸系统及神经系统的症状发生较快；经口中毒者，则消化系统的症状发生较早，且较突出。

一般在口服磷化锌后 15 分钟～2 小时内出现中毒症状。有胃肠症状，如上腹部不适，有灼烧感、恶心、呕吐、腹泻、口渴，呕吐物有时可见混有灰黑色的泡沫或粉

末，并可嗅到磷化氢气体所特有的电石气臭味；呕吐物可含胆汁及咖啡样的血性液体，有时有血性大便。神经系统症状为心跳缓慢、呼吸迫促，血压降低及休克等。

死亡时间一般为中毒后 2 小时～2 天，多见于 5～12 小时。死者全身青紫及抽搐，早则中毒后 1 小时即可死亡；有时抢救后可恢复到清醒状态，但迁延 1～2 天后再度昏迷而死亡。村民张宁妻女就是经抢救症状缓解后，又迁延 1～2 天后死亡。



在未深入了解病史或案情不明的情况下，急性磷化锌中毒所引起的中毒性肝病，有可能被误诊为急性暴发性病毒性肝炎。吸入磷化氢中毒初期常误诊为食物中毒。因此，要判断是否磷化物中毒，应结合案情调查、现场勘查及毒物化验结果进行综合评定。检查磷化锌中毒死者，应同时检查其衣裤、地面及卧床处，常于这些部位可发现粘附有呕吐物或呕吐物痕迹。

从胃内物、呕吐物、血液、肝及肾等内脏器官中，通过毒物化验，证实含有磷化氢和锌离子或铝离子，是判断磷化锌或磷化铝中毒的主要依据。

曾有 1 例女性，32 岁，在约 5 个半月时间内被罪犯用磷化锌小剂量多次混入饭菜或药物内投毒，最后一次因投毒量增大而导致中毒死亡。死者生前曾反复多次出现胃肠症状及肝损害的临床表现。因医师不了解患者有毒物接触史，一直诊断不明；患者死后，尸体即被火化。约半年后死者家属对其死因提出怀疑。而死者仅保留一肝组织块。此肝组织块是死者生前在中间一次中毒发病时，因急性腹痛并有休克症状而住院，被误诊为急腹症而剖腹探查，发

现肝明显肿大，并无外科情况，于是就从肝的边缘部分取一小块组织作病理切片检查，当时病理检查仍无明确诊断，于死后半年重新调查患者死因时，遂用保存的肝组织蜡块以改良的二硫腙法做组织化学检查，从肝细胞质内检出锌，结合其他检验资料及案情调查，确定其死因为磷化锌中毒，为揭露犯罪事实提供了有力的科学依据。

锌的毒性很小，经机体大量吸收后才出现中毒症状。锌与砷、钡、铝等金属不同，具有一定生理功能，尤其是金属巯基蛋白的功能，通过巯基和金属锌、铜、镉、汞等结合，分布于肾脏、肝脏、肠黏膜及胎盘等处。金属巯基蛋白是体内具有保护功能的活性物质。锌又是很多酶的活性成分，如人组织细胞中的呼吸酶。缺少锌，红细胞中的碳酸酐酶就会失去活性，使体内细胞中的二氧化碳不能与水化合成碳酸，因而造成水和电介质平衡的严重紊乱。所以说，锌是人正常身体必不可少的元素。

正常人血清或血浆中锌的浓度为 0.75～1.50 毫克/升，平均数为 1.05 毫克/升；全血中锌的浓度为 4.00～12.00 毫克/升，平均数为 5.45 毫克/升。正常人 24 小时泻尿中含锌量为 0.15～1.25 毫克，平均数为 0.65 毫克；肝和肌肉内锌储量较高，为 0.06～0.18 毫克/升；其他如细胞、骨骼内均有锌的蓄积。

铝、锌在人体组织中较稳定，有开棺检验的价值。中毒组织经有机质破坏后，将与蛋白结合的金属离子释放出来，然后用灵敏的原子吸收光谱法进行测定。若锌离子或铝离子含量超过正常值时，可作为中毒的依据。

10 由"女大学生宿舍案"所想到的

黎明，大学校园里一片静谧。忽然，一个女生的哭声从15号楼502房间传出。这位姓杨的女大学生蜷缩在床角，两眼惊恐地盯着自己的床单，边哭边喊："有人要害我，有人要毁我的容。"同宿舍的女生不知发生了什么事，匆匆爬起来问她。只见她抓起自己的床单，床单上有许多被液体浸湿黑斑，这些黑斑一捅就烂，发出一种酸味。她们急忙向学校保卫处报案，怀疑有人入室欲害杨女士。

校保卫处人员勘查了现场，门锁完好无损，宿舍未丢失任何东西，并从其他迹象排除了夜间有人入室的怀疑。保安人员拿着杨女士的床单找到本校法医学院毒物分析室，要求检验床单上的黑斑为何物所致。

毒物分析人员从床单上剪下一小块黑斑浸入蒸馏水中，用测酸碱度的pH试纸测试，浸入黑斑的水呈强酸性，是强酸腐蚀了杨女士的床单。

据一般常识，常见的强酸有3种：盐酸、硝酸、硫酸。若纤维被盐酸浸湿应是灰白或褐色斑，若被硝酸浸湿呈黄斑，若被硫酸浸湿则呈黑斑。杨女士床单上的黑斑可能是浓硫酸腐蚀所致。

毒物分析人员用传统的氯化钡试剂检验，结果浸液中有不溶于硝酸的白色硫酸钡沉淀生成，证明浸液中有硫酸

根离子。那么是否真的像杨女士所怀疑的——有人要用硫酸使她毁容？

保安人员和毒分人员仔细观察了整个床单，发现一个奇怪现象：被硫酸腐蚀的黑斑不在床单前沿（如枕头处），也不在床单中间，而是沿着床单边缘一溜排开。

毒物分析人员问，杨女士是否有蓄电池？是否是蓄电池放置时间过长流出硫酸所致？经调查证实了毒分人员的怀疑。杨女士晚上为了看书，常用应急灯，应急灯的蓄电池流出了液体（经检验是硫酸）腐蚀了床单。

事后有人说杨女士是小题大作，但我们认为是谈虎色变。在现实生活中，因强酸（硫酸、盐酸、硝酸）和苛性碱（氢氧化钠、氢氧化钾）用途广泛，随处可得，用其进行腐蚀性伤害的事件屡有发生，特别是用硫酸、硝酸毁容或销毁碎尸的恶性事件报道颇多。

著名电影《夜半歌声》中风流倜傥的男主角被浓硫酸毁容后，原来英俊的脸庞变成了人见人怕的怪模样，他难以面对世人，难以面对昔日的女友，只能终日黑纱遮面，隐藏在阁楼，半夜时分用歌声排遣心中的悲愤和对恋人的思念。

2000 年 6 月 18 日，中央电视台“今日说法”栏目播出的“硫酸泼向亲妹妹”，在社会引起极大反响。

事情发生在 1999 年的 5 月 28 日傍晚。姐姐王亦打电话邀请母亲和妹妹王蒂带着孩子去她家里吃饭。晚上 8 点 30 分左右，妹妹王蒂带着孩子向姐姐告辞。

妹妹王蒂回忆当时情景：“姐姐大概犹豫了 5 分钟左右，她就像下定决心一样说‘好的，我们一起下楼去’，

并端了个茶杯在手里面。她换鞋的时候，我妈问她，'你端茶杯干什么'，她说，'我要喝水'。我妈要帮她拿着，她迅速拒绝了，说'不用，我自己可以的'。"

王蒂当时怎么也没有想到姐姐手中的这只茶杯里盛的竟然是浓硫酸。当几个人走到楼下时，王亦突然间便把硫酸向自己的妹妹、外甥和母亲3位亲人泼去。

浑身被纱布包裹的王蒂躺在病床上泣不成声："这种方式其实比拿刀子杀了我还要残忍，我做梦也想不到自己的亲姐姐……"

姐姐王亦，28岁。妹妹王蒂，27岁。从小学到初中，两姐妹一直同班念书，关系较为亲密。但是，随着年龄的增长，姐妹俩的生活道路出现了差距。妹妹如愿考上了一所医学院校读本科，毕业后被分配在南道医学院附属医院妇产科。1997年生下了一个可爱的儿子楠楠，而姐姐王亦几年来生活却一直不太顺利，高考成绩不理想，只上了一所大专院校。毕业后，又先后换过几家工作单位，与同事的关系也一向不太融洽。

在案发后对王亦所做的讯问笔录上，王亦说她恨父母有3个理由：第一，父母干涉她的婚姻；第二，父母对她不关心；第三，父母偏爱妹妹。强烈的嫉妒心和报复心使王亦的心灵发生扭曲。于是她在某化学试剂商店花了10元钱购买了一瓶浓硫酸……

案发后，姐姐王亦被当地警方予以刑事拘留，后被正式逮捕。受伤严重的王蒂和其儿子被送到医院抢救。母亲在案发当时，距离大女儿较远，因而伤势较轻，在接受紧急救治后不久便回到了家里。

硫酸毁掉了手足情，毁掉了幼儿楠楠的美好童年和未来。虽然母子俩经过多次医学整容，但脸上仍留下大面积的烧伤疤痕，惨不忍睹。看着事发前儿子活泼可爱的照片，王蒂终日以泪洗面。

事发后，王母所有的悲伤与绝望都写在脸上，她为受到伤害的二女儿悲伤，也为犯罪的大女儿处境担心——白发还能承载多少的痛苦与灾难？

用硫酸毁容多在人与人之间的报复性事件中发生，但用硫酸泼向动物以满足某种畸形心态实在令人费解。

2002 年 3 月，中央电视台播报了一条爆炸性新闻："动物园 5 熊惨遭大学生硫酸毁容。"引起了各媒体对当代大学生道德观的广泛讨论。

北京动物园熊山的 5 只黑熊被人泼洒化学药品后严重烧伤。施暴者竟然是北京一赫赫有名的大学学生。

2002 年 2 月 23 日是各大中小学开学前的最后一个休息日，北京动物园熊山前围满了游人。运动场内的公黑熊"嘟嘟"和雌黑熊"黑豆"在游人的欢呼下正在作揖、乞食。

突然，黑熊"嘟嘟"倒在地上口吐白沫，双眼紧闭，异常烦躁，发出低沉痛苦的呻吟声。同时，母黑熊"黑豆"的毛皮也冒出白烟，地上一滩液体。正在巡视的饲养员陈青龙见此，联想到前几天出现的黑熊、棕熊身上被化学液体灼伤的事情，立刻意识到问题的严重性。他把这两只黑熊圈进工作室，和兽医用自来水冲洗黑熊的身体。

随即，陈师傅和班上的饲养员脱去工作服在熊山附近寻找伤害黑熊的人。院务队的张师傅提供线索说，刚才有



一个个子高高的学生模样的青年男子在围观的人群后面走来走去，他提的纸袋里好像是塑料瓶。饲养员和园内的联防队员一起追踪嫌疑人，在狮虎山前拦住了这个男青年。此时，他神色慌张，纸袋里的 3 个塑料瓶中 1 个已经空了，将其中残液倒在地上，立刻泛起泡沫；第二瓶还有半瓶液体，倒在地上有强烈的化学反应；还有 1 瓶是果汁饮料。

此时，兽医对受伤的黑熊进行了抢救。其中，"黑豆"背部靠近臀部的毛被烧伤，但"嘟嘟"的情况更严重，它的上腭、舌底都严重烧伤，其中舌底的网膜已经脱落。

饲养员扒开它紧闭的双眼，看到角膜完全变白，双眼已失明。根据"嘟嘟"发出的声音，兽医怀疑"嘟嘟"的气管和喉头都已经烧伤，很难进食。

被拦住的男青年叫刘某，北京人，21 岁，是北京某大学机电系的 4 年级大学生。1 月 29 日，刘某用事先准备好的饮料兑上自己从实验室里偷拿的"火碱"，来到动物园。假装投喂食物，他竟将掺有烧碱的饮料泼向正在戏耍的黑熊。看到黑熊被烧得嗷嗷乱叫，满地打滚，刘某心理产生前所未有的满足。因侥幸逃脱，刘某又计划了下一次罪恶行动。2 月 23 日，刘某买了两瓶"鲜橙多"饮料，带上平常喝水用的塑料瓶，从学校乘 331 路公共汽车来到北京航空航天大学附近的化工商店，买来一瓶硫酸，分别兑进饮料和喝水瓶里。然后，他来到动物园，再次将硫酸泼向正立起向他作揖的"嘟嘟"，硫酸直接倒进了"嘟嘟"的嘴里，溅到眼睛上。

刘某交代，他父母离异，一直与母亲生活，平日生活



不太富裕。自从考上大学以后，他的成绩一直比较优秀。今年他在书上看到介绍黑熊的文章，突然产生邪念，想用黑熊做实验。

饲养员告诉记者，从 1 月底到 2 月初，熊山上一共有 5 只熊被化学药品烧伤。其中，除了 2 月 23 日被烧伤的“嘟嘟”和“黑豆”，还有一只母棕熊、一只马熊（棕熊的东南亚种）和一只黑熊。

饲养员陈师傅已经在熊山工作十多年了。他告诉记

者，5岁的“嘟嘟”是在动物园出生的，从小被陈师傅抱在怀里养大，它是园里黑熊的佼佼者。北京动物园里一共有19只熊，其中北极熊5只、黑熊6只、马熊3只、棕熊5只。陈师傅心疼地告诉记者，被烧伤的熊都是园里最健壮的成年熊，平日最讨人喜欢，和人最亲近。其中受伤的马熊是园中惟一的公马熊，烧伤的母熊已是一只小熊的妈妈，它们的受伤必然影响今年熊的繁殖。

在动物园检疫站，记者看见受伤的马熊浑身涂满了紫药水，它坐在笼子的角落里舔着前肢上流着脓水的伤口。另一只棕熊见到人则非常激动，在笼子里狂躁地走来走去，大声喊叫。

饲养员刘靖昊说，几天来，这些受伤的熊一直表现非常狂躁，即使它们身体上的伤好了，但它们对人类的信任感也无法再建立。饲养员说，因为熊的毛皮丰厚，所以化学药品开始在熊的毛皮上呈现胶白状黏液。几天后，熊的毛皮就会变浅，慢慢脱落腐烂，熊会非常痛苦。但对于救治这些熊没有更好的办法，比如要给腿化脓的马熊注射抗生素，就要对它进行全身麻醉，麻醉一次，熊3天吃不进东西，抵抗力更弱。

北京动物园副园长王保强说，黑熊属国家2级保护动物，被列入濒危野生动植物国际贸易公约。这种伤害动物的行为也违反了国家《野生动物保护法》。王园长在动物园工作了快30年，在北京动物园从来没有出现过性质这么恶劣的事件。

在熊山，孤零零的“黑豆”趴在地上，可以明显地看到它身上的毛已变浅。一个天真的孩子在朝它大喊：“大

黑熊，你怎么这么大啊！你的眼睛怎么这么黑啊！”闻之让人心酸。

通过以上案例，我们可能粗略了解到了硫酸的强腐蚀性。是的，它是强腐蚀性酸类（硫酸、盐酸、硝酸及苯酚）中的一种，是一种无色油状液体，不挥发，有强烈的吸湿性，加热到50℃以上时即产生三氧化硫烟雾。市售的浓硫酸浓度为98%。

硫酸是重要的化学试剂，广泛应用于工业和工艺制作方面，同时也是实验室的常用试剂。此外，它大量用于生产化肥（磷肥和氮肥）、硫酸盐、炸药、苯胺染料等，在有机合成、制药、金属冶炼、精练石油及蓄电池、电解锌、金属酸洗、纺织工业等领域中都要用到硫酸。蓄电池中用30%～35%的稀硫酸溶液，此稀溶液也具有很强的腐蚀性。有些家庭中用稀硫酸刷洗便池中的尿垢等，也有储备。

硫酸对皮肤和黏膜有很强的腐蚀性、氧化性和吸水性；硫酸和水混合能放出大量的热。硫酸能使机体碳氧化合物中的氢和氧形成水结构而被吸收，使组织脱水。有机物过度脱水变成碳，故呈黑色，化学上称为炭化作用。硫酸尚具有使蛋白凝固为不溶性酸性蛋白、使血红蛋白变成暗褐色酸性正铁血红素的作用。故硫酸对接触部位具有强烈的刺激、腐蚀、炭化作用，使局部形成灼伤和坏死。

皮肤不慎接触浓硫酸后，局部刺痛，如立即冲洗，皮肤仅出现潮红，否则由潮红转为暗褐，继而坏死，形成溃疡，溃疡面可覆盖灰白色或棕黑色痂皮。溃疡一般较深，边界清楚，周围微肿，大面积硫酸灼伤可立即引起休克。

硫酸溅入眼中可致结膜和角膜水肿、坏死，甚至穿孔，若不及时冲洗可引起全眼炎甚至失明。

2001 年 1 月 8 日，T 市某区也发生一起硫酸毁容案。一对夫妻因长期不和，女方多次要求离婚未果，遂向当地法院起诉离婚。1 月 8 日法庭庭审结束后，双方发生争吵，恼怒的丈夫从其父手中接过早已准备好的硫酸泼向女方面部及双手。经法医鉴定，受害者容貌毁损，双目失明，构成重伤。精神上的伤害和身体的残损使受害人痛不欲生，在案件庭审期间，于当年 11 月 23 日自杀身亡。

由于硫酸的强腐蚀性，用硫酸自杀现已少见，罕见用于他杀。硫酸伤害不仅限于毁容，也有误服硫酸引起中毒，或他人强行灌入致死的案例。

有人报称，某厂矿区水沟里发现一具女尸。死者大约 20 多岁，衣着穿戴较整齐，其口鼻部有白色蕈样泡沫（这是溺水者一种生前的反应）。法医解剖尸体，发现死者口腔、咽、喉、食道黏膜呈凝固性坏死；黏膜部分脱落，呈棕黑色，质地较硬；部分胃壁穿孔，一些胃内容物流入腹腔，其周围脏器也腐蚀呈棕黑色。尸体解剖所见怀疑死者生前曾口服腐蚀性物质。

此腐蚀性物质是强酸还是强碱？是否是水沟中的水污染腐蚀所致？

一般被腐蚀性碱损伤的口腔、食道，呈淡灰色肿胀，触之柔软，有一种像肥皂样滑腻感。与之不同，上述案例中的死者口腔、食道损伤呈棕黑色，质地硬，却是符合了强酸损伤的征象，故考虑是强酸所致。

法医提取了死者胃内容物和死者溺水地的水。经检验

死者胃内容物呈强酸性，并检验出大量的硫酸根离子，而提取的水沟中的水仅含微量硫酸根离子，呈弱酸性。法医在检查死者衣服时，发现上衣和鞋面上均有大小不一的腐蚀性破洞。这些都提示死者系生前口服硫酸后溺水死亡。

那么死者是自己口服硫酸后，因疼痛难忍跳水自杀呢？还是他人强行灌入后，被扔入水沟的？

公安人员经过半个多月的内查外调，发现曾与死者同居的张某有重大嫌疑。张某右手臂上有烧灼痕迹，从其家中搜出的衣裤中也有硫酸腐蚀后形成的破洞。在铁证面前，张某对其用硫酸谋害女友的罪行供认不讳。

从上述案例可看出，判断硫酸中毒并不困难。一般死者的外表腐蚀征象十分明显，口服者的口唇呈灰色，硬而脆，口周围可见流柱状腐蚀痕，舌明显肿胀。溺水女尸案中，虽然女尸因水浸泡，一些外表特征不易观察，但其食道和腹腔内仍可见被硫酸腐蚀征象，如各器官大多呈棕黑色，质硬。

在工业生产过程中，吸入高浓度的硫酸雾时，立即会引起上呼吸道刺激症状；剧烈呛咳，鼻咽刺痛，呼吸道黏膜腐蚀脱落；可发生喉头水肿、肺水肿、支气管炎、支气管肺炎。

硫酸中毒致死量为2～4毫升，吸入致死量为6～8毫克/立方米。怀疑强酸中毒现场勘查时，应注意发现是否有残留强酸或盛酸容器。尸体检验中注意口周围的流注痕，胸前皮肤、手、前臂及衣服的烧灼状况及消化道或呼吸道的腐蚀现象，呕吐物及胃内容物呈强酸性反应。以上为强酸口服中毒共同特征。

若经毒物化验，可从腐蚀局部组织中检出硫酸、硝酸或盐酸，这就可作为重要的破案依据。强酸进入体内后，即成酸根离子或盐类分布。硫酸盐、氯化物等都是饮食中和体内的正常组分，从一般组织或体液中检验酸根离子，对毒物鉴定的意义不大。不过于受损伤的局部体表，在一定时间内可保留较大的酸根离子，借此可作为辨认强酸类别的依据之一。

如果皮肤不慎溅上强酸，或误服强酸，或吸入酸雾，该采取何种急救措施？

皮肤灼伤后立即用大量流动的水冲洗，不少于 10 分钟；然后局部用中和剂，如 2%的碳酸氢钠、10%氨水或肥皂水交替冲洗，再以生理盐水洗净。

口服强酸中毒者一般禁忌催吐及洗胃，也不能用碳酸氢钠，以免胃肠道胀气导致穿孔。首先，要立刻口服 1%氢氧化铝凝胶 60 毫升，7.5%的氢氧化镁混悬液 60 毫升，以后内服润滑液如生蛋清 60 毫升或牛奶 200 毫升，再服植物油 100～200 毫升。同时，立即补液，除葡萄糖盐水外，用 0.167 摩尔/升的乳酸钠 500 毫升（儿童视年龄、体重而定）纠正酸中毒，为预防消化道瘢痕形成，在服强酸中毒 2 天后，可给泼尼松口服 2 周，每次 10 毫克，每天 3 次，2 周后逐渐减量至停药。

酸雾吸入中毒者，可用2%～5%碳酸氢钠溶液雾化吸入。

眼部损伤，即用大量温水或温生理盐水冲洗眼部 10 分钟以上，滴入氯霉素或斑马眼药水，或用抗炎抗菌眼膏，并密切观察，视情况做相应处理。

11 无形的杀手——一氧化碳

人的死亡有多种原因。自杀者是因为觉得活着不如死，他们选择死是相信死了更幸福些；病死的人多数都不想死，因此，即使倾家荡产，哪怕有万分之一的希望也要到处求医，即使没有办法医治了，也觉得尽力了；不可预料意外事故致死当属于偶然，一般情况下是人力所不能及的，人们认为，那是天命所致；至于被害致死，那是任何人都不期望的，不想死也不以本人的意志为转移的。上面说了这么多种死法，都不包括这里要提到一种死——稀里糊涂的死。

下面要讲的例子，多数是属于这种原因。就是他们死前不知道会死，死的过程中还不知道为什么要让他们死，他们死了以后，其周围的人还是不知道他们为什么那么轻易地就死了。

为什么说他们是稀里糊涂地死了呢？为什么别人还那么稀里糊涂呢？看看下面的案例分析，你也许能受到启发！

1995 年冬天的一个早上，在某单位车库的轿车内发现一男一女死在车内，轿车的发动机还在开着。

这两个人是谁？为什么双双死在了车里？怎么死的？是他杀还是殉情自杀？



随着公安人员的调查，案情渐渐明了，这既不是他杀，也不是殉情自杀，而是一起意外中毒事件。罪魁祸首是一氧化碳。

经调查，二死者分别是该单位的孙某和李某。孙某是个司机，40 岁出头，已经结婚，在该单位开小车。李某是一个大医院的护士，不到 30 岁，也已经结婚，但李某人长得年轻，也很漂亮。孙某平时喜欢交际，一年前在本市的某舞厅认识了李某。随着时间的推移，二人交往越来越密切，他们经常出双入对出没于娱乐场所，还经常开车出去兜风，有时也在车里谈情说爱。

北方冬天的天气很冷，在外面谈情说爱是难以忍受的，到公共娱乐场所人又多，还需要花费很多，而两人家里的条件也都不尽如人意，何况这是偷偷摸摸的事，怎能到人多的地方去做！于是两人常常呆在孙某的车里卿卿我我。外面虽然是冷风刺骨，可车内则是温暖如春。出事的

那天晚上，孙某出车回来，车里还有其情人李某，两人于是和往常一样呆在车里嬉戏。以往在车子里谈情说爱的时候，车子通常停放在外面，多数情况下在远离人群的地方。这次他们将车停放到轿车的车库内，为了怕人打扰，干脆把车库大门关上。于是两人就在这个温暖的车库内，轿车里的这个小天地里，欣赏着音乐，尽情地享乐！过了一会儿，两人感到累了，渐渐在车里睡着了。这一睡就再也没有醒来……

他们双双被无形的杀手 —— 一氧化碳夺去了生命。

那么车库里哪来的一氧化碳呢？一氧化碳是怎样产生的呢？一氧化碳的毒性有多大？这些都是法医工作者需要知道的，作为普通的老百姓也需要多了解一些这方面的常识。

一氧化碳是由碳和氧两种元素组成的化学物质，是一种无色、无味、无嗅的气体。含有碳元素的化合物在充足的空气中完全燃烧时，其中的碳元素都变成了二氧化碳。二氧化碳没有毒性，不会对人构成威胁。如果在空气不足的情况下燃烧，其中的碳元素可能会转变成一氧化碳，一氧化碳是危害极大的有毒气体。

例如，烧柴做饭或取暖时，若通风不好，就可能产生一些一氧化碳。因此，晚上紧闭门窗时，燃着炉子睡觉是很危险的，炉中的煤若燃烧不完全容易引起一氧化碳中毒。使用燃气热水器时，如果通风不畅，也会造成燃气的不完全燃烧，而产生一氧化碳，如果不注意就会发生一氧化碳中毒。城市燃气中通常也混合一定量的一氧化碳成分，如果使用不当，或管道漏气也时常造成一氧化碳中

毒。煤矿的瓦斯爆炸现场及火灾现场的气体中也含有大量的一氧化碳气体，火药或炸药爆炸时可产生大量一氧化碳气体。例如，黑色炸药可产生3%～9%一氧化碳；TNT炸药可产生57%一氧化碳。因为爆炸和火灾都是在瞬间迅速发生的，燃烧都是在空气不足的情况下发生的。

通常认为，火灾的遇难者多数是由于吸入火场的气体先发生一氧化碳中毒或被烟气熏昏，从而导致行动能力下降而被烧死。所以，在鉴别火灾现场的遇难者是烧死还是死后焚尸，检验死者血中的一氧化碳含量即可判定。此外，汽车的尾气中也含有一氧化碳，特别是当汽车停放时发动机仍然开动的时候，产生的一氧化碳较多，如果在空气不足的环境中，更会造成燃气的燃烧不充分，而产生更多的一氧化碳。比如，汽车停放在密闭的车库内开着发动机，使得汽车尾气里含有大量一氧化碳，人在这种密闭的空间停留时间过长易造成一氧化碳中毒。

一氧化碳吸入体内主要与血中的血红蛋白结合为一氧化碳血红蛋白。血红蛋白是人血中起输送氧气功能的成分，与一氧化碳结合后就失去了输送氧气的功能，造成细胞和组织缺氧。一氧化碳中毒程度取决于血中一氧化碳血红蛋白的量占总血红蛋白的量的比例。如果血中的血红蛋白中有20%以上与一氧化碳结合了，那就会有很明显的中毒现象，常出现头痛、眩晕等症状。如果达到50%以上即可引起昏迷，以至于致人死亡。一氧化碳与血红蛋白的结合能力比较强，同样条件下，一氧化碳与血红蛋白的结合力约是氧与血红蛋白的结合力的200多倍。因此，空气中一氧化碳的含量即使很低，也可以造成一氧化碳中毒。

那么轿车库内死者的中毒原因是什么呢？请看下面的分析。

当孙某和李某将车停在车库内，关上车库门准备在这个秘密小天地享乐时，那个无形的杀手也随着车库门的关闭躲进了车库内。不难想像，在这个为了保暖而密封良好的车库内，空气的数量是有限的。由于他们是开着轿车的发动机在车库内，发动机以极大的速度消耗着车库内仅有的那么点空气，而排出的却是包含一氧化碳在内的二氧化碳等废气。而车库外面的新鲜空气即使能从门的缝隙中进入一些，也无法补充发动机的大量消耗。车库内的空气越来越少，废气越来越多。发动机吸入的气体中氧气越来越少，燃料在氧气不足的条件下燃烧，排出的废气中一氧化碳的含量越来越高。两人即使呆在密闭的轿车内，车内有限的一点空气也不能维持很长时间，最后车外的含有大量一氧化碳的废气逐渐透进车内，于是两人就在不知不觉中呼吸着含有越来越多一氧化碳的空气，渐渐地被一氧化碳所毒害着，直至中毒死亡。

经过仪器检测，二死者的血中含有极高浓度的一氧化碳血红蛋白，都接近 80%，已经远远高于平均的致死浓度 50%。说明两人直至最后一口气还是呼吸着高浓度的一氧化碳气体。

使用燃气热水器时，如果不注意也容易造成一氧化碳中毒。

1998 年冬天的一个早晨，人们发现一对夫妇，还有一个孩子，一家三口死在了一个 3 居室内。男主人死在浴室内，女主人和孩子两个人死在居室的床上。现场勘查排

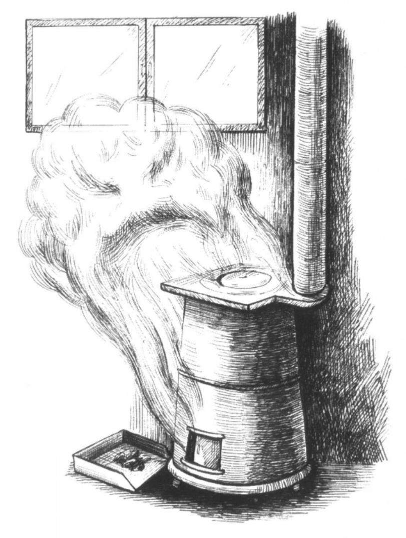
除了他杀和自杀的可能性。检查发现安在厨房的燃气热水器仍然开着，初步怀疑是使用燃气热水器发生的一氧化碳中毒。

既然3个人死在不同地方，燃气热水器又安在厨房，那么为什么3个人都会发生一氧化碳中毒呢?

除了热水器的质量原因外，还与死者对一氧化碳的产生及其危害性的知识缺乏有很大关系。

这是一个130多平方米的新房子，热水器安装在与浴室隔离的厨房内，但是热水器的废气是直接排放到室内的。如果夏天洗澡，开着厨房的窗户，废气可以直接排到室外去，室外的新鲜空气也会不断地补充室内空气的消耗，燃气热水器可以在氧气充足的条件下燃烧，正常情况下热水器排出的废气通常不会含有太多的一氧化碳气体。只要关上热水器所在的房间与室内之间的门，即使有少量的一氧化碳产生，也不会进入室内及浴室，通常不会造成一氧化碳中毒。而这个中毒事故发生在寒冷的冬季。冬天为了保暖，门窗封闭得很严，热水器虽然放在厨房，但是所产生的废气也无法排出室外，室外的新鲜空气也无法补充室内空气的消耗，随着时间的推移，热水器的燃气就在乏氧的条件下不完全燃烧了，随着室内空气中氧气的含量的减少，热水器排出的废气中一氧化碳的含量升高，而且这种恶性循环在不断加剧，室内一氧化碳的含量就越来越高。由于冬天洗澡的时间比较长，室内就慢慢地聚集了足以致死的一氧化碳气体，最终导致一家三口一氧化碳中毒死亡。

经仪器检验，死者的血液中都含有远远高于致死含量



的一氧化碳血红蛋白（70%以上）。同样的情况时有发生。2002年的冬天，两个白领小姐在合租的住房内因为同样的原因被一氧化碳夺去了生命！两个人的衣服还没来得及穿，其中一个人还挣扎着爬到了门口。但是一氧化碳中毒后，人的行动能力已经基本上丧失，即使心里明白也无法自我逃出现场。

烧煤取暖发生一氧化碳中毒的意外事件在北方比较

常见。

有这样一个例子。

几年前一个冬天的早晨，在某中学的宿舍里，十几个女生共同睡在上下两层铺的房间里。当老师像往常一样催促学生出早操时，多数学生都说头晕，懒洋洋地不愿意起床。老师以为是学生晚上贪玩，睡得晚呢！当其他学生都懒洋洋的到了操场排好队后，老师发现，仍然少了一个人没来。老师进到该寝室，见到仍有一个上铺的学生没起来，便上前动了动那个学生，不见其反应，仔细一看，那个学生已经死了。

这个学生究竟是什么原因死的呢？是服毒自杀？还是其他什么原因？

经现场勘查没发现自杀和他杀的迹象。室内惟一值得怀疑的是一个早已熄灭了的炉子。是不是煤气中毒呢？那其他的人怎么没有事？

于是法医采了死者的心血进行化验，发现死者的血中含有很高浓度的一氧化碳血红蛋白（55%）。于是断定了死者系一氧化碳中毒而死。但让死者家属难以理解的是：同寝室的其他人为什么没有中毒致死？

法医仔细分析了现场的具体情况，给出了这样的解释：根据其他学生的回忆，晚上大家睡觉炉子还没有灭，当关上门睡觉后，炉子里的燃煤由于室内通风不好而发生不完全燃烧，从而产生一氧化碳，加上晚上的风向使烟囱的排烟不畅，燃烧废气中的一氧化碳从炉子和烟囱泄露到室内，故大多数同学都说头晕，其实就是吸入了一氧化碳轻度中毒的现象。由于炉子里的燃料不多，过

了一段时间就熄灭了，所以，大多数同学只是发生轻度中毒，并且随着后半夜的呼吸排泄，早晨只有轻度的中毒症状了。

那么为什么死者血中的一氧化碳血红蛋白浓度那么高，达到了致死浓度以上？

原来死者是睡在上铺，正好靠近烟囱处，死者直接遇到从烟囱泄露的含有高浓度一氧化碳的气体。因此，她很快就会发生急性的一氧化碳中毒。等气体在室内扩散开来时，其他学生呼吸的空气中，一氧化碳的浓度相对较低了，所以，只是有较轻度的中毒症状。

前几年沈阳曾经发生一起致 10 余人死亡的案例。

冬天，在某建筑施工的工地上，10 余个只有 20 岁左右的年轻人在一个工棚内被一氧化碳夺去了生命。

原因是晚上为了取暖，在室内烧焦炭并禁闭门窗后睡觉。他们不知道焦炭的燃烧是需要氧气的，禁闭门窗不给其提供充足的氧气，它会产生一氧化碳的呀！产生的一氧化碳又不让其往外跑，那只好随着他们的呼吸进入他们的体内了。生龙活虎的一群年轻人竟然这么稀里糊涂地走了。

以上例子说明什么问题呢？说明人们对一氧化碳是怎样产生的不甚了解，对一氧化碳的危害性估计不足，以至于发生中毒还不知其所以然。其实，以上的例子都是由于含碳的燃料在氧气不足的条件下不完全燃烧产生的一氧化碳所致。

至于城市管道煤气中所含的一氧化碳已经为人们所重视，虽然应用范围很广，只要人们提高警惕，也不会造成



很大的危害。最可怕的是人们不知不觉的情况下受到一氧化碳的威胁，即所谓的意外事故。

2003 年 2 月 15 日晨，哈尔滨市平房区东北轻合金加工厂家属区 601、602 栋楼发生室外煤气泄漏事故，造成 29 人中毒，其中 1 人死亡。

这天是农历正月十五传统元宵佳节，早晨，昨晚因闹红火而忙碌疲惫的人们还都在熟睡中。7 时 38 分，哈尔滨市燃气总公司调度中心接到报警，平房区某加工厂家属区 601、602 栋楼发生煤气泄漏。5 分钟后，煤气抢险人员赶到现场，首先关闭调压箱，在公安、消防、东轻厂的配合下，迅速抢救伤员，疏散楼内居民，对该楼附近煤气设施及交叉的地下“三沟”进行检查。

煤气抢修人员 9 时 40 分左右挖出漏点，初步断定为季节性土层变化导致地下次高压煤气管线断裂，产生漏气并从暖气沟串入楼内，造成中毒事故。

一氧化碳中毒大多是意外。其实，所谓意外就是你不懂得一氧化碳是怎样产生的，是稀里糊涂地上了一氧化碳的当。如果懂得就没有上述意外情况发生了。

为了使你的生活不再发生上述意外，请你在燃烧含碳物质时，多给其提供些氧气吧！至少应该让燃料吃饱空气呀！否则它会发怒的，其结果就是上面那样的惨案。希望上面的例子能给人们一个重要提醒：保证燃料充分的燃烧的条件是多么重要呀！

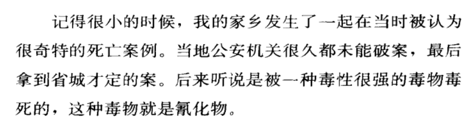
一氧化碳中毒有哪些特殊症状？中毒后应如何急救？

一氧化碳中毒的初期表现常有头部沉重感、前额发紧，继而剧烈头痛、头晕、四肢无力、恶心，意识虽尚存

在，但中毒者已无力离开险境自救，故在现场勘查时常可见中毒者向门窗方向爬行的姿势。如继续吸入一氧化碳，则很快出现嗜睡、麻木、意识模糊、大小便失禁，乃至昏迷、死亡。

一氧化碳在机体内不蓄积，在停止一氧化碳吸入后，一氧化碳血红蛋白逐渐解离，其中98.5%是以一氧化碳原形从肺中呼出。当人们发现有一氧化碳中毒征象时，应立即将中毒者移到新鲜空气处，轻度中毒者无需特殊治疗，中毒者吸入新鲜空气后可慢慢恢复健康。对中度和重度者，则必须立即抢救，最有效的方法是尽快吸氧。吸氧可加快一氧化碳血红蛋白的解离及一氧化碳的排出。高压氧舱治疗一氧化碳中毒有明显疗效。

央视“今日说法”栏目曾报道有一农妇与丈夫长期不和，当她发现丈夫煤气中毒昏迷不醒后，将其拖到一废弃房屋里不予理睬，直至其可怜的丈夫在破屋里痛苦地煎熬了7天后死亡。当地群众向公安机关举报了此事，当公安人员提审此农妇时，她说：“我想煤气中毒只需将病人晾一晾就会好，不曾想他会死。”多么愚蠢的想法！法院最后以间接故意杀人罪将此农妇判刑。



12 剧毒的氰化物

记得很小的时候，我的家乡发生了一起在当时被认为很奇特的死亡案例。当地公安机关很久都未能破案，最后拿到省城才定的案。后来听说是被一种毒性很强的毒物毒死的，这种毒物就是氰化物。

当时我第一次听说氰化物这个名词，给我印象最深的是其毒性大，我感觉只要碰到它就得死。另外，看了许多电影中也有很多这样的场面，就是在关键的时候，某特务或间谍咬碎衣领或什么东西而瞬间毙命的都是氰化物之类的东西吧！

那么氰化物的毒性究竟有多大？中毒究竟有多么迅速？有多少种氰化物呢？下面通过一些具体案例就可以对氰化物有所了解了！

1999 年 1 月的一个晚上，广西某地一户人家，两个女儿和一个外孙女同住一个房间，并且 3 人睡在同一张床上。第二天凌晨，住在隔壁的一对夫妇听到她们房内有奇怪的响声，随即上前叫门，但里面无人答应，于是用力去敲门，也没有听到里面回答。此时的房门和窗户均在里面插着。后来找来邻居，经破门进入室内，发现一人死在床前的地面上，另外两人均死在床上，室内有种难闻的气味，进入房内的人不久即出现头昏和胸闷等症状，于是向

公安机关报案。经过现场勘查，死者住的房屋位于二楼，室内面积不大，房内摆放物品较多，房内空气流动差。仔细检查发现，楼下后门被人打开，屋后围墙有爬痕，在围墙外的地面发现一只洗发水塑料瓶，瓶内有液体 10 毫升。

对死者尸体检验发现 3 具尸体的皮肤、肺组织均呈樱桃红色，其血液呈鲜红色且不凝固，胃壁充血，胃黏膜有不同程度脱落。取死者的胃内容物（包括胃黏膜）、肺组织、血及现场提取的洗发水瓶内液体进行检验，均检出氢氰酸成分，最后认定为死者系氰化物中毒死亡。

根据现场情况结合调查分析，确定此案属于投毒杀人。调查得知：死者平时经常携款帮他人代收购香蕉，手里存有大量现金。经分析推断为谋财投毒杀人的可能性较大。

但案发现场其房门和窗户在内关好，他人不能进入房间，氰化物是通过什么途径进入受害人体内的呢？这就需要了解氰化物的一些特性。

氰化物是一种毒性大、用途广的化合物。可分为无机氰化物和有机氰化物两大类。无机氰化物包括简单的氰化物，最常见的有氢氰酸及其盐类（氰化钾、氰化钠）。有机氰化物包括腈类、氰酸酯类、异氰酸酯类等。氰化物的毒性很大程度上取决于代谢过程中析出氰离子的速度和数量。简单的无机氰化物属高毒类，有机氰化物中除异氰酸酯类外，一般毒性低。下面主要介绍高毒性的无机氰化物。

氢氰酸为具有苦杏仁特殊气味的无色液体，沸点 25.7℃，能与水、乙醇等任意混溶。因氢氰酸的沸点较

低，在室温中易挥发为气态，即为氰化氢。其水溶液称氢氰酸，具剧毒。吸入0. 05克氢氰酸可致人死亡，氢氰酸的口服最小致死量为0.7毫克/千克体重。

氰化钾与氰化钠是氢氰酸的盐类，为白色粉末或结晶，常制成球状或块状，易溶于水，水溶液呈强碱性。遇酸能立即分解，释放出氰化氢气体，有剧毒。口服0.15～0.3克氰化钾或氰化钠即可致人死亡。



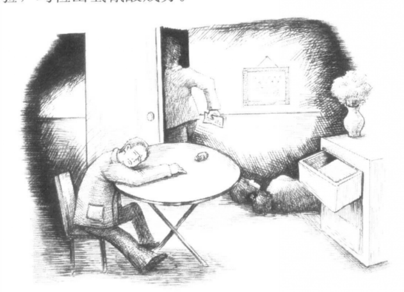
游离的氢氰酸常作为杀鼠剂用于仓库、船舶等的熏蒸，主要用作工业原料，在电镀业和采矿中应用。氰化钾是最常见的氰化物，广泛用于电镀、冶金及金属制品的加工等行业。氰化钠的使用也较多，常作为柑橘类果树的杀虫剂及化学工业上有机腈类物质的合成原料等。氢氰酸、氰化钾和氰化钠都比较容易得到，因此，常被用于谋杀或自杀。

利用氰化物作案是智能化、技术化的手段，不同于多见的使用凶器施行暴力进行抢劫。氰化物由于其剧毒性，使用极少量氰化物即能使人昏倒，失去抵抗能力，这种手段具有隐蔽性，不易被他人发觉。上述案件中，犯罪嫌疑人就是利用氰化物的特性，投毒方式是从房门下缘缝口注入氢氰酸，致被害人吸入氢氰酸挥发出的气体氰化氢而中毒死亡。

氰化氢通过呼吸进入血液，引起中毒极快，是最危险的中毒源，也是犯罪嫌疑人常采用的方法。近些年在我国许多地区发生多起利用氢氰酸进行杀人抢劫的恶性案件，应引起人们的警惕和关注。

例如，某县城的一旅社店主夫妇，于1999年1月的

一个凌晨被人杀死在店内，检查发现店内的抽屉被撬。经了解知道店主应有的数千元现金被盗，现场勘查发现了一个塑料小瓶。检查尸体也发现其皮肤呈樱桃红色，血液呈鲜红色不凝固，经提取尸体有关组织和现场提取的小瓶检验，均检出氢氰酸成分。



犯罪分子在作案后逃离现场时，有两名犯罪嫌疑人正巧被夜巡的治安队员抓获。经审查，他们供认了在旅社投毒杀人、抢劫的犯罪行为。他们交代供出其犯罪团伙共有5人，均为本县人。他们事先踩好点，作好分工，有放哨观察周围动态的，有实施下手杀人收尸的，有搜劫钱物收拾现场的，然后选择了某旅社以登记住宿，半夜急要退宿为由，在店主开门时将原先准备好的装有氢氰酸的瓶口和包装物打开，直接堵住被害人的呼吸道，数秒钟后致被害人即昏倒死亡，然后盗走现金后分散逃离现场，到约定地点集中。

还有一个类似的案例：1998年，从广州开往广西的

一辆长途客运汽车上发现一旅客死亡，死者钱物全无，经检验为氰化物中毒死亡。分析是犯罪分子在途中夜间乘旅客熟睡之际将氢氰酸接近受害人呼吸道，致人瞬间吸入氢氰酸中毒死亡，犯罪分子抢劫得手后半途下车逃离现场。

犯罪分子制备氢氰酸的方法是：把氰化物放入能密封的瓶中，然后加入水和盐酸，将瓶口密封，用塑料薄膜或其他包装物包好，作案时把包装物和瓶口打开，堵住或接近受害人的呼吸道，使人吸入释出的氰化氢，迅速昏倒死亡。



氰化物中毒除了介绍的经呼吸道入体形式外，较常见的还有通过消化道和皮肤吸收引起中毒。

氰化物如此剧毒，其毒性作用主要有哪些呢？

氰化物入体后，其毒性作用取决于在体内代谢过程中释放氰离子的速度和数量。氰离子可抑制体内 40 余种酶，使组织细胞不能利用氧而造成内窒息。氰化物引起的窒息有其特点，虽然血液为氧所饱和，但不能被组织利用，静脉血中氧含量高，与动脉血一样呈鲜红色。因此氰化物中毒死亡者的尸体呈鲜红色尸斑，血液鲜红色且不凝。解剖时有时能嗅到各体腔及胃内有氢氰酸的苦杏仁气味。上面的两个案例的尸体恰好呈现这一症状。

氰离子能迅速进入所有组织，由于中枢神经系统对缺氧最敏感，故脑组织最先受损。中枢性呼吸衰竭是氰化物中毒最常见的致死原因。所以，呼吸氰化氢中毒最为迅速。由消化道摄入的氰化物在胃内释出碱根，对胃具有腐蚀作用。

呼吸道吸入氰化氢的案件在血液、肺组织中易检出氰化物。但在第一个案例里中毒死者胃壁有充血、胃黏膜有不同程度脱落，并在胃内容物（包括胃黏膜）中也检出氰化氢（阳性反应较弱），分析可能是呼吸道吸入后经血液循环胃吸收或经口吸入到胃内所吸收，所以在胃内容物（包括胃黏膜）中可检出氰化氢。

吞服氰化钾或氰化钠能对中枢神经产生刺激和麻痹作用，并使血液中的氧化还原代谢作用丧失，从而导致瞬间死亡。

进入体内的氰化物小部分以原形从呼气、尿、粪中排出；部分在肝内通过硫氰酸酶作用，使氰与巯基结合形成硫氰酸盐从肾排出。硫氰酸盐毒性比氰化物小 200 倍，故是体内最主要的解毒途径。硫氰酸酶对游离氰化物的催化作用具有特异性，它不能作用催化乙腈、丙腈、氰基醋酸和氰酰胺等有机氰化物。

氰化物中毒的特点是中毒速度极快。口服大量或吸入高浓度氰化物时，可在 4～6 秒钟内突然昏倒，出现呼吸困难、强直性痉挛，约经 2～3 分钟后呼吸和心跳停止，呈“闪电式”死亡。如剂量较小，则病程较长。长期小剂量接触可出现神经衰弱及自主神经功能紊乱、胃肠功能紊乱、乏力等症状。

除了上面介绍的剧毒氰化物外，许多高等植物中含有氰苷，氰苷经水解后释放出氢氰酸也可引起中毒。氰苷含量较高的有杏、桃、李和枇杷等果实中的核仁、木薯、酸竹笋、高粱嫩叶等，其中以苦杏仁含量较高。

在农村曾发生羊吃大田里长出的高粱嫩苗而中毒的案

例。这类植物毒性大小取决于氰苷含量及植物中催化氰苷水解酶的活力。氰苷在酸性条件下（胃内），在其本身的水解酶（如苦杏仁酶）作用下释放出氢氰酸而引起中毒。也有学者认为氰苷是在十二指肠的碱性环境中发生水解作用。成人口服苦杏仁40～60粒，小儿口服10～20粒即可引起中毒或死亡，亦有口服4～5粒引起中毒者。苦杏仁炒熟或煮熟后，毒性大减。民间常将煮熟后的苦杏仁在凉水中浸泡数日，或用醋煮苦杏仁，将其苦味去掉后方可食之。甜杏仁毒性较小，约为苦杏仁的几十分之一。木薯是我国南方主要杂粮之一。薯皮中含氰苷量最高。当年收获的木薯含氰苷为59.4毫克/100克；隔年木薯含氰苷为17.4毫克/100克；木薯煮熟后含氰苷量降低（8.7毫克/100克）。故生食木薯或加工去毒方法不当可引起中毒。

虽然对于剧毒氰化物都有比较严格的管理，但是由于氰化物在工业上应用甚广，特别是在贵重金属提取、金属热处理、电镀及化工生产合成纤维、塑料、橡胶中接触机会较多。因此，还是容易流失到社会中。

有一杀人犯自知其罪深孽重，劳教期间在一次外出劳动时，趁管教人员不注意溜到附近电镀厂，偷喝电镀废水而中毒死亡。经检验，在其胃内容和血液中均检出氰化物。

工业生产中急性氰化物中毒或死亡事故少见，这主要因其剧毒性众所周知，普遍重视剧毒物管理，严格遵守安全操作规程。

另外，近年来在个体经济发展中，特别在提取贵重金属中使用氰化物（如滥用氰化钠兑水泡矿石，提取黄金）

有中毒事故发生。

在法医实践中自杀或他杀是氰化物中毒死亡的常见原因。近年来，我国部分地区有用氰化物私自提取金银矿石，或用以制成“捕兽丸”毒杀兽类而在民间流散和滥用，造成服毒或投毒案例发生。还有少数利用氰化物通过胃肠外途径（肌肉注射、静脉注射等）投毒的案例发生，应引起注意。但是，近年来利用氰化氢谋财害命的案例较多。上面介绍的几个案例就是利用氰化氢谋杀的，应引起高度警惕。

13 你敢"舍命吃河豚"吗



鱼与人类的关系非常密切。鱼不仅可作为人类的食物，而且还可供人观赏。有的鱼浑身是宝，不仅可作为餐桌上的美味佳肴，还可用于医药、制革等。不过，自然界也有不少的鱼是对人类有害的。有的鱼，会伤人甚至会置人于死地；有的鱼，会钻入人体内，影响人的健康和安全；还有的鱼，人们吃了会中毒。最有名的这类毒鱼，当属河豚。

河豚有毒。从古到今，人们似曾都知道。早在公元前2500年前，埃及法老的碑文中就有食用河豚鱼中毒的记载。但几百年来因食用河豚鱼而引起中毒甚至死亡的事件却屡见不鲜。近几年来，在我国北起辽宁、河北，南至福建、浙江、广东等地每年因食用河豚鱼而引起的中毒事件不断发生，以春季高发。

民以食为天，吃是人生的一件大事。常言道：人饿了，什么都吃！20世纪30年代的著名女作家萧红曾描写过极度饥饿的感觉："我拿什么来喂肚子呢？桌子可以吃吗？草褥子可以吃吗？"文学作品难免有夸张的地方，不可尽信。然而现实生活中人饿了乱吃食的事情却是千真万确。小时候，曾听说过这么一则故事：

大灾年，有一家人米面早断炊，活不下去了。男人出

门讨饭，在大户人家讨到一筐河豚子，告之曰：剧毒。男人将河豚子交给女人，自己出门去等——他不忍眼睁睁看着一家老小一个个倒地死去。

半天过去了，男人回来收尸，河豚子还在锅里煮着——女人在等男人回家，女人管束着孩子，让他们等爸爸回来一起吃。

一起吃就一起吃吧，命都不要了，还管什么尸！

一家人争争抢抢吃完河豚子。

也许是煮的时间长了，河豚子毒性全失。

我还记得结尾：主人公叹道“还得稳稳当当挨饿”。

但人不饿的时候，照样什么都敢吃！现代人吃腻了五谷杂粮、瓜果蔬菜、家禽家畜、河鱼海鲜，就开始吃以前不吃的东西：蜗牛、蚕蛹、蚂蚁、蝗虫、蚯蚓……有人专吃珍禽异兽、国家保护的濒临灭绝的动物。当然也不正大光明，而只是偷偷地吃。菜名也是隐讳的，如穿山甲名曰“过山龙”，娃娃鱼汤称为“红孩儿汤”。食者固可以大饱口福，被食的动物却面临着断子绝孙的厄运。还有人寻找刺激，专吃有毒的东西。广东人吃毒蛇尽人皆知；河豚肉据说鲜美无比，然而河豚却有剧毒。也见过不少吃河豚中毒致死的报道，然而有许多人仍舍命去吃。

1999 年 4 月 1 日，家住江苏省的武霞开始了她噩梦般的一天。丈夫张海平的同事突然给她打来电话，让她马上赶到上海。惊惶失措的武霞到了上海之后直接被车子拉到医院。在医院里，她看见自己的丈夫正躺在急救室里进行急救。

医生诊断，她丈夫是食用了河豚中毒，可能会危及



生命。

原来事发当天，丈夫张海平和同事在南京参加了一个全国性技术会议，会后有人提议途中顺便去万通电缆附件厂会会朋友。这边的万通厂厂长商瑞热情好客，听说朋友要来，早早就做了准备。他通知迎春饭店的老板商敏，让他准备几条河豚待客。

河豚盛产于长江中下游地区，肉质鲜美、价格昂贵，万通厂因业务需要曾多次用河豚招待贵客，这次更是早早就同饭店打好了招呼。饭店老板商敏清晨 6 点就跑到了小河市场，以高价买回了 8 条河豚。

当天上午，饭店老板亲自下厨，按他惯常的手法宰杀烹饪，去掉有毒的部位。临近中午时分，客人到了。商瑞热情地将众人请入饭店，和老板同来的司机张海平作为随行人员也一起入坐。酒过三巡，香喷喷的河豚就被端了上来。在座的人都向商敏询问这河豚有没有毒，能不能吃，老板商敏一再保证肯定没有问题。于是众人也就放心的享

受起美味佳肴。

河豚肉果然鲜嫩无比。在主人的热情款待下在座每人一条，宾主尽欢。饭后客人们开车上了路，而当车子开到上海时，张海平腹中疼痛难忍，很快便人事不省。

本是好意请客，却出了这档子事。商瑞在武进听说此事后心情十分沉重。毕竟是自己请客，而且是自己朋友的朋友，心里还是觉得很内疚。这边张海平的病情也极不稳定，几次反复后就变成继发性癫痫，四肢颤抖，共济失调，生活完全不能自理，甚至连自己的妻子和儿子都不认识了。

而武霞每天对着一栋空空的房子，一个毫无知觉的植物人，她每天都要为已经没有明显生命迹象的丈夫穿衣、洗漱、喂饭，还要应付一笔笔巨额的债务。这些内容占据了她几年来全部的生活。武霞从心里怨恨万通厂和迎春饭店，为什么明知河豚是伤人的还要做成菜给客人吃。

2001 年初，武霞将饭店老板商敏和万通公司告上了法庭，要求两被告赔偿人身损害 53 万元。市法院受理了这一全国首例河豚中毒引发的人身赔偿案。

河豚又名气泡鱼，属鲀形目、鲀亚目、鲀科，是暖水性海洋底栖鱼类。河豚广泛分布于世界的温带、热带、亚热带区域，为近海肉食性栖息鱼类。主要以贝类、甲壳类或鱼类为食。

在我国，河豚主要产于沿海及长江中下游地区，淡水、海水均有分布，各地有不同的别名，因体形似豚，常在河口捕到，故江浙一带称其为河豚。山东称“艇巴”，河北称“蜡头”，福建称“街鱼”，广西叫“龟鱼”，而广

东叫“乖鱼”或“鸡抱”。有的地方又叫吹肚鱼、气泡鱼、连巴鱼及台巴鱼，可引起中毒的河豚有9种。

河豚有剧毒，河豚毒素主要存在于卵巢、睾丸、肝、脾和肠胃中，其次为血液、鳃、眼球及脑髓内，皮肤较少，鱼肉一般不含毒素。仅少数几种河豚在产卵期，鱼肉才含极少量的毒素。因此，去头尾，除内脏，剥去皮新鲜洗净的鱼肉一般无毒，但如死后较久，内脏毒素可逐渐浸入肌肉，虽经处理，仍可引起中毒。2～5月为产卵发育期，其毒性最强。6～7月产卵期后，卵巢萎缩，毒性减弱。河豚毒素相当稳定，虽经日晒、盐腌和一般烧煮均不能使其破坏。

河豚毒素主要含河豚素、河豚酸、卵巢毒素和肝脏毒素。河豚毒素是一种非蛋白的强神经毒，最早由日本Dr. Tahara从河豚的卵巢内分离出来的，所以称为河豚毒素。现在知道有些动物如蝾螈、章鱼、贝类、蟹类等含有河豚毒素的海洋动物有50多种，分属不同的科。河豚卵巢毒素毒性最强，其毒力为河豚酸的2倍，为河豚肝脏毒素的4倍，其能溶于水，日光曝晒仍能稳定。

河豚毒素进入人体后，使中枢神经和末梢神经麻痹，先是感觉神经麻痹，继而运动神经麻痹。表现为肢体无力，甚至软瘫，以后血管运动中枢麻痹，引起血压下降，脉搏迟缓。河豚毒素一般不直接侵害心肌，中毒者呼吸停止后，心肌仍能持续相当长时间的搏动。因此，河豚中毒最终因呼吸麻痹引起呼吸衰竭而死亡。河豚毒素还可作用于胃肠黏膜，引起急性胃肠炎。

河豚的毒性如此之大，那么为什么人们还要舍命吃河

豚呢?

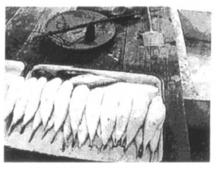
其实，每年春季的时候，长江中下游在清明节的时候，老百姓吃河豚是几千年传下来的一种习俗。我国有严格的规定，禁止河豚流入市场。但河豚肉本身无毒，去除有毒部位清洗后，再经过极严格的烹制程序是可以食用的。因而许多人禁不住美味诱惑，冒着生命危险去品尝，乐此不疲。当地人有种说法叫拼死吃河豚，据当地人介绍，无论家养还是野生的河豚都是剧毒鱼种。一条河豚的毒性比氰化钠要大 1000 倍，短时间就足以致 50 个人死亡，0.5 毫克即可毒死一个体重 70 千克的人，是名副其实的生命杀手。

河豚中毒的潜伏期与进食量、胃空盈、机体状态等因素有关。一般具有潜伏期短、发病急等特点，误食有毒河豚后半小时至数小时内、重症病例进食后 10 分钟即出现手指、口唇、舌尖麻木或刺痛，然后出现口渴、恶心、呕吐、腹泻，呈水样便，重者有便血，并有四肢无力、口唇、舌尖及肢端麻痹，继而全身麻痹，甚至全身瘫痪。表现为运动不协调，酒醉状态，眼睑下垂，四肢乏力、瘫痪，严重时言语不清，呼吸困难，瞳孔散大，甚至呼吸麻痹、脉搏缓慢、血压下降、心律失常等。病死率高达 40%～60%。一般而言，死亡多发生在食用后 6～24 小时；若患者在服食 24 小时后仍存活，且未出现并发症，度过 24 小时的危险期后死亡率大大减低，预后较好，多可以完全康复。

河豚虽然是我国法律禁止销售的商品，可当地几千年流传下来的习俗一时也很难改变。在沿海许多市场不少摊

位上都摆放着河豚，明码标价，有40元1千克的，也有100元1千克的。而且摊主们说现在所卖的都不是野生的河豚，全部都是养殖的了。


烹饪好的河豚


市售河豚

有记者曾到某市场调查，谎称要批量购买河豚，让摊主把记者带到了市场后面的仓库去。摊主看他们是外地人，一边给他们看其喂养的河豚一边还不放心地再三叮嘱，吃河豚一定要到饭馆里去做，因为饭馆里的厨师都知道怎样去毒。如果饭馆里的人也不会做，那么宁可扔掉也不要自己做着吃。

记者又暗访了几个摊位，情况基本大同小异。于是记者换了别的同事，公开记者身份去同一市场拍摄。面对镜头，销售河豚的业主照常做生意，若无其事，毫无躲避之意。看来他们的意念中，买卖销售河豚压根就不是什么违法的事。据了解，到了清明以前，这里的每家饭店都有人吃河豚。

一方面国家《水产品卫生管理办法》为保障人民的生命安全，禁止河豚流入市场，禁止买卖销售；另一方面吃河豚却早已成为当地的民风民俗，为人们所认同。在法律

上也没有找到禁止食用的明确规定。

现在张海平吃河豚成了植物人，该由谁来承担责任呢？

两个被告都认为张海平是自愿食用的，和他们没有关系。而原告的律师则认为饭店里面肯定是有责任的。原告的律师认为，既然法律上没有禁止食用的明文规定，那么张海平食用河豚也就没有过错。请客的商瑞也作为被告上了法庭，他觉得十分意外，觉得自己很无辜。商瑞的律师认为，第一，商瑞请客是为了请朋友，没有商业利益，而且他也不希望看到任何的伤害出现，当时只是尽地主之谊，没有伤人的过错。第二，在食用河豚的过程当中，河豚是饭店生产销售的，作为生产销售者来说应该对产品质量负责。饭店老板对于张海平吃河豚致残持有异议，认为没有证据证明张海平是吃了河豚中毒的。因为当时张海平是吃完饭五六个小时之后才发作的，而且其他人都没有事，只是感觉嘴里发麻而已。

那么当请客的商瑞成为被告之后，他是否要负责任？负什么责任？

专家认为：他点菜的时候点了这个河豚。河豚本身是有毒的这一点你应该知道。虽然他认为这里边经过加工处理以后不会有毒了，但是在请客的人来讲这种风险还是存在的。这种情况下，我们在法律上把它叫做轻信可以避免的过失。尽管确实有很多人吃河豚都没有发生问题，但是如果恰恰这一次事故是轮到你的话，就构成了法律上的一个因果关系。那么这种过错就成立。

还有另外一个被告就是饭店。饭店觉得自己最冤，因

为他们不是第一次做。他们觉得自己的手艺很熟练，而且还能够正确操作。更重要的，饭店认为不是我塞到你嘴里的，是你主动要求吃的。而且你吃的时候还特别愿意。那么在这种情况下，他的责任在哪里？

我国的《水产品卫生管理办法》上说，实际上河豚是不允许在市场上销售的。既然不允许在市场上销售，在饭馆里面即便把它加工了销售也是不可以的。作为一个饭馆老板，那么你对于每一个到你饭馆里吃饭的顾客，实际上你应该尽到一种所谓的对人的生命和健康的保护义务。而本案中的饭店老板同样是在这个问题上是有过失的。也就是说，他也认为这种损害可能不会发生，因此这种行为同样是一种轻信可以避免的过失行为。

在这个案子当中，我们已经分别分析了三方到底在整个的事件当中应该承担什么样的责任。现在来看一下，法院对这个案子最后做出怎么样的判决。

法院接手此案后，从时间上排除了张海平在其他地方中毒的可能性。张海平吃河豚以后出现的一系列症状，与吃河豚中毒症状相符，证明是吃河豚中毒。法院经审理，认为迎春饭店作为从事餐饮业的个体经营业主，违反我国《水产品卫生管理办法》，擅自烹制河豚供他人食用，造成了原告一级伤残的后果，严重危及了原告的健康权，应负主要责任。而请客的商瑞轻信饭店的烹饪经验，要求供应河豚给原告食用也有过错。作为原告方来讲，明知河豚有毒的情况下还要食用，因此他也应承担责任。

经审理，根据《中华人民共和国民法通则》有关规定，分别判令请客的商瑞承担原告医疗费误工费等和其他

费用一共6万余元，饭店老板赔偿原告18万余元。记者结束采访离开当地时听说了这样一件事，一位远近闻名烧制河豚30年的老厨师，最后一次吃自己做的河豚后中毒。临终前告诫同样作厨师的儿子："我做了一辈子河豚，你不要再重蹈我的覆辙。"这个故事留给我们更多的是一种警示，口腹之享和生命健康要审慎抉择。冒险不都是侥幸，生命中也没有假如。

我们看到，通过法律，受害人得到了一定程度上的赔偿。但是他现在毕竟已经是残疾了，而且他妻子要面对他走过一生，彼此都会非常地艰难。

河豚是具有很强神经性毒性的鱼类，但卫生监督部门最近在检查时发现，一些宾馆、酒店竟公然把河豚当作名菜登上大雅之堂，让消费者觅奇而食。

日前，江西省卫生监督所的卫生监督员在南昌市检查时发现，装修豪华气派的某大酒店一楼大厅放着巨大的玻璃池，鱼池中竟有近500条活鲜的河豚。据酒店工作人员介绍，这家酒店每条河豚标价为88元，每天可卖出20多条；在豪华程度毫不逊色的"新世纪"大酒店，鱼池中也有30多条河豚，每条标价为188元。卫生监督部门当场对其进行了处理。

我国国务院早就颁布条令，河豚不能买卖，也不能食用。在日本活的可以卖，死河豚不准卖。

但料理河豚在日本有严格的规定，料理师必须持有专门执照。一名合格的河豚料理师至少要接受两年的严格培训，考试合格以后才能领取执照开张营业。而在我国烹调河豚的厨师没有几人是经过专门训练的。而有些人竟敢冒

天下之大不韪，在毫不了解河豚的情况下自己下厨烹调河豚，结果糊里糊涂中毒甚至死亡，有的是误食河豚引发中毒。

据报道，F省某县6名四川民工因误食河豚中毒，截至第二日晚，已有两人经抢救无效死亡，另有一人自主呼吸停止，靠呼吸机维持生命。

2003年2月28日中午，李仁、陈学、田友、卢强、汤虎、李伟锋6名四川民工（主要从事工地基础打桩工作）在工地一起吃午饭。菜是卢强上午10时左右在附近菜市场买的，其中两条鱼做汤，他们觉得很好喝。午饭一小时后，这几个民工陆续觉得胃有些不舒服，恶心想吐，于是从工地雇了摩托车赶往当地医院。开始时，他们神志尚清醒，向医生诉说病情，可是后来越来越严重，口唇发紫，四肢无力，全身抽搐。当医生给他们抢救时，其中两人已深度昏迷，并于29日中午先后死亡。现在还躺在病床上治疗的卢强告诉笔者，当天买菜时，他觉得那鱼很像直升机，而且不贵，1千克5元，就买了1千克多。他说，他不知道那是河豚，摊主也没告诉他这是河豚，更不知道吃河豚会中毒。

有关河豚的黑色档案还有：

2001年11月7日，广西北海市农民李仕军将加工好的40千克干河豚以9元/千克的价格卖出，导致22人中毒，2人死亡。

2002年4月13日，江苏海门市两拾荒者误把河豚子当做普通鱼子，结果误食后中毒身亡。

2002年11月中旬，济南市卫生监督所查处了济南市



两家加工销售河豚的饮食单位。对其非法加工、经营国家明令禁止的有毒河豚的违法行为予以警告、责令整改、销毁河豚，没收违法所得和罚款 12 880 元及 18 784 元的行政处罚。此案为当年全国食品打假专项整治十件大案之一。

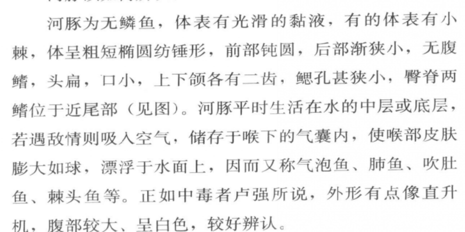
2003 年 1 月 27 日下午 3 时许，雷川市北和镇水路村一姓韦人家发生吃河豚中毒事件，全家 5 口皆中毒，其中 3 个小孩情况危急。前一天，该家一亲戚送来海猪和河豚。午饭时间，韦某夫妇就用自种的辣椒拌炒海猪，油炸河豚，一家 5 口高高兴兴地进午餐。半小时后，全家就出现头晕、呕吐现象。不久，大女儿当场休克。

事后，村民忙赶来帮忙，欲送往医院，但医疗费却难住他们，韦家很穷。抢救生命刻不容缓，村里左邻右舍你 3 元我 5 角凑了一些钱，才把韦某一家送往附近的北和镇医院救治，但 3 个小孩中毒很深，村民又急忙送往市医院

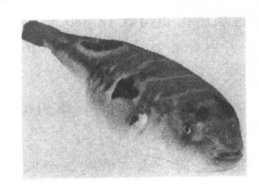
抢救。

在以上的几个案例中，有些人是因为不认识河豚而食之，当然更谈不上河豚的烹调技术，这样食用的河豚毒性更大。

河豚该如何辨认？



河豚为无鳞鱼，体表有光滑的黏液，有的体表有小棘，体呈粗短椭圆纺锤形，前部钝圆，后部渐狭小，无腹鳍，头扁，口小，上下颌各有二齿，鳃孔甚狭小，臀脊两鳍位于近尾部（见图）。河豚平时生活在水的中层或底层，若遇敌情则吸入空气，储存于喉下的气囊内，使喉部皮肤膨大如球，漂浮于水面上，因而又称气泡鱼、肺鱼、吹肚鱼、棘头鱼等。正如中毒者卢强所说，外形有点像直升机，腹部较大、呈白色，较好辨认。



河豚

河豚因其肉质鲜美，民间自古以来就有“舍命吃河豚”的传言。当我们说到舍命吃河豚这句话的时候就像一个玩笑，因为我们没有见到过恶果。希望通过以上案例给所有的食客一个建议，千万不要为了尝鲜而冒这个风险。因为生命永远大于口福，不可以拿自己健康当儿戏。同时

也警告所有的非法经营者，如果要把自己的金钱利益建立在伤害他人的健康基础上，无论是在良心上还是在法律上都会受到谴责和惩罚。

河豚内脏含有的河豚毒素为一种神经毒素，该毒素与被污染的牡蛎中毒毒素基本相同，二者的抢救治疗相同。

河豚中毒后关键是对症治疗，要立即口服硫酸铜溶液或阿扑吗啡催吐，或刺激舌根、咽部人工催吐；但要注意河豚毒素可在极短的时间内造成肌肉麻痹，所以在出现症状后就不要再施行催吐了，因为这种情况下催吐易造成窒息，危及生命。最重要的是密切注意患者的呼吸情况，立即送至附近医院，给予 1∶5000 高锰酸钾溶液或 0.5%药用活性炭悬液洗胃；也可给予硫酸钠导泻，同时高位清洁灌肠；应用维生素 B_1、B_6、B_{12} 等治疗神经肌肉麻痹；葡萄糖醛酸、速尿、甘露醇等保护肝脏、分解毒物、加速毒物排泄。如果出现呼吸衰竭和休克，要使用人工呼吸器积极抢救，监测患者血压。如果措施得当，中毒者还有生存的可能。目前河豚毒素中毒尚无特效解毒剂，动物实验显示半胱氨酸在中性条件下能与河豚毒素反应形成一种无毒物质，但还未广泛用于临床。

预防河豚中毒的最根本措施是渔民捕捞时必须将其剔除，不要让其流入市场；严禁出售、加工、销售河豚；同时加强宣传，提高高发地区的公众对河豚的识别能力。国家有关法律早已明令规定河豚是禁止食用的鱼类，无论是店家还是个人，都要认识到食用河豚的严重后果，切莫错把毒鱼当美食，贪食中毒终将危害自己。

因此，预防河豚中毒的最佳的方法还是不吃为妙！

14 大麻毒品

朱莉 28 岁，美丽动人。她的老公早几年就下海经商，两人的小日子过得红红火火。但正如人们常说的：幸福的家庭都一样，不幸的家庭各不同。在外人看来，朱莉一家郎才女貌，家境殷实，但有一件事经常令朱莉不安：结婚已 5 年，一直没怀孕。这几天，朱莉忽然严重作呕及头晕，初时以为有喜，后来又以为流产，她急忙到当地医院去检查，医院证实她根本没有怀孕。朱莉心情忐忑不安，决定让丈夫陪她到省城大医院再复查，检查结果令她再一次大失所望。经检验，发现她有吸食大麻的习惯，令她怀孕的机会大大减低。朱莉欲哭无泪，罪魁祸首原来是她最喜欢的大麻！

朱莉的母亲得知此事，将怨恨发泄给一直疼爱有加的女婿。原来，朱莉的丈夫经不住商海中大麻毒友的引诱，将吸食大麻作为解除精神压力的宝药。朱莉在丈夫的“熏陶”下也逐渐染上了大麻毒瘾，结果生崽成空，自食其果。

大麻是什么？它对人体有多大的伤害呢？

大麻是当今世界上最廉价、最普及的毒品，属于国际公约和国家规定严格管制的品种。

大麻本身是一类草本植物的总称，是地球上大部分温

带和热带地区都能生长的一种强韧、耐寒的一年生草本植物。雌雄异株，原产于亚洲中部，现遍及世界各地，有野生、有栽培。栽培种植至少已有3000年历史，有印度大麻和美洲大麻之分。

大麻在我国俗称“火麻”，种植多在新疆、云南一带，近年来在河南、贵州、台湾等地也发现有种植、制作和吸食大麻现象。



大麻

然而并不是每一种大麻都可制作成毒品大麻的，大麻根据植物分类学分类，可分为经济型大麻、毒品型大麻。毒品型大麻是印度大麻中一种较矮小的多枝变种。这种大麻的雌性花上的顶部、叶、种子及茎上都有树脂，又名大麻脂，这便是能制成毒品的成分。大麻可因产地的气候、土壤、种子、培养方法和生态环境不同，而影响其有效成分的含量。

大麻除了制成毒品外，其实大麻也被利用到很多地方，如工业、医学等。大麻最早发现是在中国及印度，而这时中国人及印度人已知道大麻的迷幻作用，及至16世

纪才传至欧洲。滥用成瘾则是后来的事情，如在最早的西方宗教活动中，大麻被僧人作为超脱尘俗烦扰和痛苦的草药来解除焦虑。2000 多年前，我国的《黄帝内经》中已有关于大麻的描述。公元 2 世纪，我国名医华佗曾使用大麻作为麻醉药物。其实大麻本身在医学上是一种很有价值的药物，其能帮助癌症及艾滋病患者镇痛及增加食欲，确保这些病患者不会因为不进食而导致营养不良。大麻亦可帮助青光眼病人减低眼睛的压力，令病情恶化速度减低。

大麻的茎、秆可制成纤维，自古以来就被人们作为绳索用之于劳动生产，其精细织物在公元前 500 年已为中国皇帝作为装饰物品，我国西南地区苗族和其他少数民族所穿的麻布，就是用大麻纤维手工织成。现在国内许多厂商用大麻、仁麻等制成的麻棉织品远销国内外。此外我们平日于凉茶铺所饮到的火麻仁其实亦是由大麻种子所制成的，但因没有雌雄性之分，因此并无任何毒性，更不能制成毒品大麻。有些山区人民还食用大麻油，吃大麻籽。

大麻形成成瘾药物并被人们滥用已为时甚久，涉及人数成千上万。在许多国家中形成大流行，则是在 20 世纪 60 年代初以后的事情。据报道，1977 年美国 12～17 岁青少年人群中的 60％曾有过吸大麻问题。英国青年中 10％的人使用过，有 20％～55％的学生每周吸一次或更多。近几年，大麻吸食在我国也呈上升趋势。

大麻依赖现象多流行于青少年中，有很多地区是带有团伙性质的集体吸食。有的国家如美国的一部分州中并不明确禁止，阿拉斯加州则公开认为是合法的事情。值得提

起的是，近年来，亚洲一些国家如菲律宾、越南、韩国、新加坡等亦广泛流行大麻依赖。主要是执法不严造成走私活动的后果。

科学家从大麻的树脂中提取了 400 种以上的化合物，其中有一种叫四氢大麻酚（THC），是对神经系统起作用的主要成分。四氢大麻酚的含量越多，烈性成分越强，毒品的劲头就越大。

大麻类毒品大致可分为三部分：

（1）大麻草。由大麻植株或植株部分晾干后压制而成，俗称大麻烟。一般只取大麻中四氢大麻酚含量较高的部分，如雌花、果实、嫩叶等部位，而舍去含量较低的茎和种子等。有将全株大麻植物晾干后，从茎上取下花、叶、果实等部分，直接包装或压成不同形状后包装的；也有只取大麻果实和花粉用暗色纸包成小包或压制成一定形状的。大麻草多为绿色或褐色，其中 THC 含量 0.5%～5%。

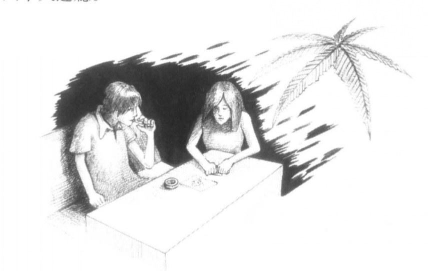
（2）大麻树脂。是大麻的雌穗、嫩叶及未成熟果穗中分泌的一种树脂样有毒物质，又叫大麻脂，其 THC 的含量约 2%～10%，也有高达 20%的。各地区收集和加工大麻树脂的方式不同，产品的外观、性状差异也较大。例如，地中海地区，常将大麻植物对墙拍打，先使树脂颗粒及叶、种子与大部分植物纤维分离，然后除去种子和剩余的少量纤维，留下树脂，其中还留存少量花粉和大麻叶的碎片；一般为红褐色或深绿色粉末状，也有压成小薄片状的，常用玻璃纤维纸或布包裹。又如，南亚地区，常在大麻开花和结果的时候，通过用手揉搓花粉和果实，先将大

麻树脂转移到手心上，再用小刀刮下收集在一起，而后压成片状、球状或其他形状；也有在大麻开花季节，穿上雨衣在大麻植物地里来回穿行，再将粘在雨衣上的花粉刮下。通常表面有类似浮雕状的花纹，内呈暗绿色，用暗色玻璃纸包裹。

（3）大麻油。从大麻植物或是大麻籽、大麻树脂中提纯出来的液态大麻物质，一般为暗色黏稠的油状液体，具有特殊气味。其 THC 的含量 10%～60%。

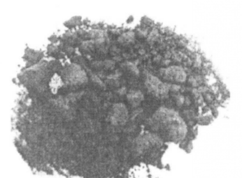
用作毒品的印度大麻可吸食、饮用、吞服，甚至加工后可注射。

大麻草可以单独吸食。将其卷成卷烟形，被称为“爆竹”，或将它捣碎，混入一般烟叶里，做成烟卷直接卖给吸毒者，这就是“大麻烟”。一支大麻烟卷，通常可供五六个人过瘾。



吸食大麻油的方法主要是用扎洞法。事先在黄烟上用针扎许多洞，然后将纸浸在大麻油中，卷在烟外，外面再

卷上 2～3 层烟纸，以免大麻油失掉。



大麻亦可以吞服。有些人喜欢以大麻制作食物来食用，如大麻咖啡。

经过加工处理后大麻亦可以以注射方式使用，但这些注射剂的毒性最强，所以特别危险。

小剂量的印度大麻，会产生洋洋自得的感受。独自一人吸毒者，表现为嗜睡，有松弛感。若有几个吸毒者在一起，则表现得莫名其妙地傻笑、愚蠢性欢乐唱歌等。这类吸毒者的记忆力受损害，难以做依靠智力的综合活动的工作，对时间、空间发生错觉，觉得时间过得特别慢，原来只有几分钟的时间，觉得有好个几小时。吸毒者本来在 20 层楼上，他却错误地判断自己在平地上，于是，他本想“走”到街上，却从 20 层楼跳了下来。迎面而来的汽车离自己已经很近了，吸毒者却错误地判断车离他还很远，于是，他迎着车走过去……

吸食大麻者的平衡功能也发生障碍，由于肌肉张力松弛，变得站立不稳，双手也会不由自主地震颤。对驾车和复杂技术操作容易造成意外事故。根据美国某中等城市的

统计，在因危险驾驶而被捕的人员中有16%是在吸食大麻后驾车的。

吸毒者如吸入大剂量大麻，会产生大麻中毒性精神病。出现幻觉、妄想和类偏执状态，伴有思维紊乱，自我意识障碍，出现双重人格。长期吸服大麻者，表现为呆滞、淡漠，注意力不集中、记忆力差、判断力损害。出现狂想及会有激动的表现，偶有无故攻击性行为。随着吸毒时间迁延，个人卫生不顾、饮食不佳、人格扭曲，对任何事物兴趣缺乏，呈精神衰退状态。

长时间、大剂量吸食大麻，还可能产生如下并发症：肺部并发症、鼻咽部并发症、心血管系统并发症、免疫能力下降等。

曾有一电影明星李××突然死亡，引起了舆论界的广泛专注。此影星的死因众说不一：是死于疾病？他杀？还是吸毒？

对李××的验尸工作，是在他死后36小时后开始的。其后，法庭进行调查取证。李××的尸体被剖验后，他的胃残存物、血、肝、肾、小肠和结肠的样本马上被送到化验室。验尸报告最引人注目的是李××体内发现大麻，但含量极微，在胃内有0.5毫克，小肠内有0.4毫克。医生说，无法判断他是嚼下的，还是吸入的，但检出的大麻量不至于致人死亡。

李××的妻子作证时说：她直到李××晕倒送医院抢救后，方知丈夫偶尔服用大麻。参与治疗的脑外科专家医生曾告诫李××，服食大麻很可能有危险。

李××服食大麻，是否属“偶尔”和“适量”呢？

据有关专家调查分析，李××经常吸食大麻及其他兴奋剂。

李××染上“毒瘾”的原因，首先是他对社会不适应，精神渐渐陷于失常状态，他暴躁焦灼，陷于极度孤独。他无法通过心理调节解脱自己，只好依赖大麻。吸服大麻之后，人会堕入奇妙快慰的幻觉中，这种神奇感觉在现实中是寻找不到的——他那时把现实看得很灰、很冷。

李××的吸毒史虽然不长，情形也不像某些文章所描绘得那么严重，但毒品对他已经构成的危害是不可否认的。

李××在死前，精神变态、分裂、崩溃的状况已是相当严重，同时，他的体力、体重迅速下降。他原来体重有63.5千克，而死前仅54.4千克。肌肉松弛，精力疲乏，任凭再怎么超负荷锻炼，再超量地喝鲜牛奶、新鲜高蛋白饮料都无补于损。

法庭调查排除了李××直接死于大麻的假设，但大麻及兴奋剂却加速了他生命的衰竭。

大麻制品内有着大量致癌物质，比香烟多50%，就算使用任何过滤方法亦不能隔走所有致癌物质，长期服用会增加患上癌症的机会。

大麻服用者为了得到更高的刺激，往往会尝试毒性更强的毒品，如海洛因（白粉）、可卡因等。

任何可以产生欣快、减少焦虑的药物都可导致依赖，大麻也不例外。但不大会出现大量应用以致难以戒断的情况。在较长时间内多次应用大麻，一般不会产生社会或精神功能失调。“依赖”这个词对于多数大麻服用者来说，

可能不太合适。停用大麻时不会出现戒断综合征，但一些严重滥用者主诉停药产生睡眠不良和紧张不安。因为大麻为头号催眠剂，长期服用可能导致失眠。

大麻本身的药性虽然并不会产生严重的生理依赖，但由于服用者会从中得到短暂的快感，因此会有心理依赖作用。要戒除心瘾其实并不容易。



吸食大麻会粉碎一对夫妻想怀孕的希望。新的研究提出，大麻会妨碍人们的正常怀孕。类似大麻的混合物，会使人的精子失去使卵子受精的能力。高浓度的四氢大麻酚，会在精子准备和卵子结合的时候，改变精子的结构。但是，大麻又不能合格地成为避孕品。大麻不仅会削弱男性的生殖力，同时也会削弱女性的生殖力。以往的研究已发现，吸大麻很凶的男人精子数量少。案例中朱莉的不幸遭遇印证了这一点。

母乳中会分泌四氢大麻酚。尽管尚未有伤害婴儿的报道，但建议哺乳期的女性和怀孕女性一样不要应用大麻。

不论藏有、种植、服用、贩卖或购买大麻都属违法，会被警方起诉。请不要以身试法。

2003 年 3 月 6 日，台湾台中地检署指挥调查局中部各单位、台中县警局及海巡部，在 M 县南庄乡山区查获一处种满罂粟、大麻的山坡地，共起出近 3000 棵植栽、育苗罂粟、大麻，并逮捕 3 名嫌犯。这是台湾历年来所查获的最大宗的罂粟、大麻种植案。两地检警人员正扩大查办。

查缉人员总共起出 992 棵大麻、325 株大麻幼苗、1 棵罂粟植栽、720 株尚在培养皿的罂粟苗及 870 株已种植

的罂粟幼苗，另有罂粟种子 12 包、大麻种子 8 包。据分析，上述毒品种植尚未超过两个月。由于种植现场相当隐密，地势险峻，不易到达，检警人员动用轮胎绑有铁链的 4 轮驱动车，耗了近半天，才将毒品植株逐一清运下山。

落网的 3 名嫌犯，坦白说是看准台湾大麻等毒品市场需求量大，他们弄到大麻、罂粟种子，是在南庄山区种植的。嫌犯还透露，即将采收的大麻已找到买主，准备制成大麻烟贩售至各地舞厅。

2002 年，台中县调查站、台中县警察局及海巡署中部巡防局等单位接获线报，怀疑 M 县南庄乡南江村山区有人违法种植大麻及罂粟。经长达半年搜证，警方终于掌握确实种植地点；5 日晚上会同调查局中部机动组、台中市、南投县、彰化县等调查站人员，展开突袭行动。6 日凌晨 2 时许，查缉人员绕道而行，历经 1 个多小时的跋山涉水后，果然在一处隐秘的山坡地发现为数惊人的大麻及罂粟。查缉人员不动声色，在附近装设监视器，埋伏等待嫌犯现身，清晨时分，两名嫌犯出现，查缉人员才一拥而上将两人逮捕。

查缉人员除在现场查获大量已种植的大麻、罂粟外，并循线前往附近一处民宅查出存有植株幼苗，并将女主人带回审讯。男主人因出外工作未归，警方已查访其下落。到案的 3 名嫌犯虽然否认曾采收过大麻、罂粟，但调查人员及警方怀疑幕后有庞大的毒品制造工厂，正扩大查办。

15 罪恶的海洛因

提起海洛因，稍有点文化知识的人，恐怕没有不知道的。海洛因——当今世界流行的第一大毒品，它是罪恶的载体、灾难的化身！论及社会上的海洛因犯罪，人们义愤填膺；谈起身边谁家的子女吸食海洛因而堕入歧途，人们为之惋惜。

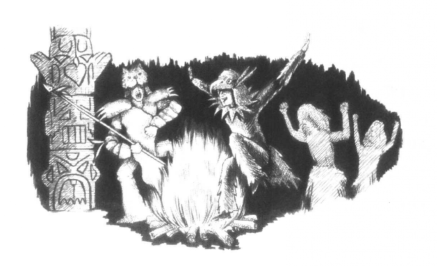
然而朋友，您对海洛因的了解究竟有多少，您对海洛因的认识到底有多深？怎样做才能实现真正的“珍爱生命，拒绝毒品”？请您认真读一读这篇关于海洛因的故事吧。

海洛因的渊源

毒品的产生和发展过程，大致可分为三个时期：朦胧期，半合成、合成时期，多元化时期。海洛因也不例外。

朦　胧　期

自人类文明的开端——奴隶社会开始，人类就已认识、种植和使用现代意义上的毒品的原植物，其目的主要是消遣取乐、医治疾病或用于宗教及部落的庆典活动。



古代阿兹台克人将墨斯林苞仙人掌的干顶称为皮约特，在庆典中用作致幻剂；古代阿兹台帝国（Acitie Empire）居民在占卜和巫术仪式中使用裸头草碱真菌，称为吃“圣肉”。与此相似，公元前已有使用阿片的记录。

新石器时代在地中海东部地区首先发现了可生产阿片的野生罂粟，从小亚细亚开始种植与传播。新石器时代晚期，古幼发拉底河流域苏美尔人发现阿片的神奇心理效应，并掌握了从罂粟中生产阿片的方法。关于阿片的最早文字记载是公元前1500年古埃及的“草纸文”。被称为医学之父的古希腊医生希波克拉底（Hippocrates，前460～前377)、古罗马医师加伦（Galen，129～199）都已懂得阿片的作用。阿片的使用扩展到整个欧洲，后又传播到印度和中国。

人们从罂粟中提取阿片，将阿片制成各种制剂，用于取乐和治疗疾病。据史料记载，公元667年，即唐高宗乾封二年，罗马帝国使者将“底野迦”作为贡品带到我国，大约在唐代引进鸦（阿）片用于治疗头痛、感冒、肚疼、

腹泻等疾病。

类似的例子还有：公元前 280 年，世界许多地方就已普遍种植大麻以获取优良纤维，被称为“穷人的享受”；在南美洲安第斯山脉地区，大部分的印第安人用古柯叶包卷生石灰（氧化钙）咀嚼，以产生兴奋作用，抑制饥饿，增强体力，已有 1000 多年的历史；我国盛产麻黄，用麻黄发汗散寒、利水消肿、平喘等，也已有 1000 多年的历史。



总之，人们对毒品的原植物或它的提取物的认识，不是现代意义上的毒品。这正是“朦胧期”的特点。

半合成、合成时期

这一时期从 17 世纪初至 19 世纪末，共 300 年左右。

17 世纪开始，英国殖民者把印度辟为罂粟园，开始大规模的罂粟种植和阿片生产。印度肥沃的土地、丰足的雨水和温暖的气候，为罂粟的繁茂提供了极为优越的自然地理条件。

19 世纪，科学技术获得了前所未有的重大发展，特别是生物学、物理学和化学的重大突破，极大地推动了人类的文明与进步。与此时期科学技术的重大发展相适应，科学家们开始从原植物中提取有效成分，以获得更为有效的药物成分。与此同时，便真正掀开了毒品的半合成、合成时期的历史。

1806 年，德国化学家 F. W. 泽尔地纳（F. W. Zayertena）从阿片中提取分离出一种白色的结晶粉末。因这种物质具

有无与伦比的镇痛作用和神奇的精神感受，他便以希腊神话中睡梦女神的名字 Morphine 命名，音译为吗啡。从此开始了从阿片提取吗啡的历史。

在那些年月，吗啡被称为“镇痛圣药”，捧为“上帝之物”。1821 年，英国率先将吗啡作为商品在市场上流通。1855 年苏格兰医生亚历山大·伍德用刚问世不久的注射器皮下注射吗啡，使吗啡的药效比口服更好，推动了吗啡更为广泛和普遍的使用。美国南北战争时期，吗啡被作为“战略重点物资”配发到全部战地医院和救护点，伤员可直接注射吗啡。吗啡无可匹敌的止痛功效和神奇的精神作用加上上述手段，推进了吗啡的广泛流行，也埋下了被广泛滥用的祸根。

1874 年，英国化学家 C. R. 耐特（C. R. Nittle）首先用吗啡和乙酸酐合成出二醋吗啡，即海洛因。以吗啡合成海洛因的历史从此开始。动物试验显示出二醋吗啡出奇的生物活性，但实验狗明显虚脱、恐惧和困乏，血压下降，呼吸抑制等症状使耐特中断了试验。23 年后的 1897 年，德国科学家通过实验证实二醋吗啡的镇痛效力比吗啡强 4～8 倍，并证实了它的镇咳、平喘、安眠、提神和精神快慰作用。医药界和宣传媒体进行了大力宣传。于是乎，二醋吗啡的“春天”泫然而降。

1898 年，德国拜尔化工股份公司开始规模化大批量生产二醋吗啡，并正式注册商品名“Heroin”，音译为“海洛因”，意思是“英雄式的新发明”。当时用十几种语言文字掀起了一场全球性的宣传浪潮，大肆宣扬海洛因的奇特功效，海洛因被作为“空前绝后”的镇痛药和“妙不



可言”的精神快慰剂，公开大量堂而皇之地引进许多国家、进入千家万户，甚至被广泛用做阿片和吗啡成瘾的特效戒毒药。海洛因成了那个时期的“灵丹妙药”，在全球空前盛行。海洛因给拜尔公司带来了滚滚财源。

各国的医生也被海洛因所折服，称其“具有魔术般的疗效”，对咳嗽、胃癌、抑郁症等统统生效。

当时，也有少数医生提出异议，认为海洛因没有经过严格验证，可能具有毒性，并导致上瘾。对此，拜尔公司一方面使出打压手段，扼制不同意见；另一方面则使出全身解数，推广海洛因的市场。

正是在这种背景下，海洛因大行其道，连尼泊尔的疯人院也将其作为镇静剂使用。

然而在美国这个海洛因最大的进口国，情况却发生了变化。20 世纪初的美国开始毒品泛滥，1/10 的医生吸食鸦片成瘾，数十万人离开吗啡就活不了。于是，美国政府加强了监控措施，对医生的处方权也进行了限制。海洛因交易只得由公开转入地下，价格也随之飞涨。这无疑给拜尔公司等海洛因生产厂家再一次带来了“福音”。

但是，好景不长。在国际禁毒协议越来越趋于严格的形势下，拜尔公司等厂家最终于 1931 年后停止了海洛因的生产，世界各地的药房里再也找不到海洛因的踪迹。

这一时期的最显著特点是：一系列的半合成或合成麻醉品相继问世。源自罂粟的麻醉品就有阿片、吗啡、可待因、海洛因、盐酸氢吗啡酮和氢可酮等，而合成麻醉品已有哌替啶、美沙酮、喷他佐辛（镇痛新）、丙氧酚等。

这一时期开始孕育了人类同药物滥用与吸毒的斗争。

海洛因所具有的强烈成瘾性很快凸显出来，而一旦成瘾就很难戒断。观察研究已发现，海洛因比吗啡吸收更迅速更完全，更易通过血脑屏障进入中枢系统发挥药效，其成瘾性也更加强烈，对个人身心健康、家庭及社会的危害也更为严重，开始引起医药学界和国际社会的广泛关注，开始形成对阿片、吗啡和海洛因实行严格管制的共识。

多元化时期

这一时期从 20 世纪开始，毒品的品种、数量、吸毒方式、吸毒群体等都呈现出多元化急剧膨胀的发展趋势。

首先是毒品品种的迅速增加，目前已达 300 多种。多类毒品的系列制品同时在黑市中交易和流行。例如由罂粟制取的阿片、吗啡等与半合成的海洛因、氢吗啡酮、埃托啡等阿片系列；古柯叶、古柯膏、可卡因盐、可卡因游离碱、“快克”可卡因等古柯系列；大麻草、大麻树脂、大麻油、大麻烟、大麻酚等大麻系列。

新的毒品品种不断出现。毒品地下工厂将受管制的毒品稍作改变，生产出一系列半合成或合成毒品的类似物（被称“变相毒品”）并迅速进入毒品市场，如甲基哌啶、芬太尼、冰毒、摇头丸的主要成分 3，4 -亚甲基二氧基安非他明（MDA）、3，4 -亚甲基二氧基甲基安非他明（MDMA）、二甲氧基安非他明（DMA）等就是安非他明或甲基安非他明的衍生物。变相毒品的毒性常比原毒品更强，更容易上瘾。

其次是毒品数量的迅速增加。

海洛因的家族

海洛因属于阿片家族，或称吗啡家族。此类药毒物主要有阿片、吗啡、吗啡的衍生物海洛因和它们的原植物罂粟。

本类药毒物来源于罂粟科植物罂粟。罂粟是一年生或二年生的草本植物，原产于印度、古波斯等地，最适合在温暖而潮湿的条件下生长。目前世界上至少有 40 多个国家和地区具有种植罂粟的土壤和气候条件。

罂粟一般种植在海拔高 300～1700 米的地方，其植株约高 1.5 米，每年二月播种，四五月份开花，罂粟花开茎顶，呈红、白、紫等颜色，鲜艳夺目，煞是好看。每朵花有 4 个花瓣，其叶子大而光滑，呈带有银色光辉的绿色。果实形状如粟（长圆形罐状），籽如粟米，故以“罂粟”为名。



罂粟果　　罂粟花　　罂粟花

罂粟本身不是毒品，但它是鸦片制品的原料。从未成熟的罂粟蒴果割破果皮后渗出的白色乳汁，暴露于空气中，由于氧化作用，乳汁干燥凝结后变成褐色，有些品种

则呈黑色。经干燥后得到的干燥物叫生阿片，或称生鸦片；新鲜的生鸦片为膏状，呈棕色或暗褐色，初时软，久置变硬，具有类似氨的刺激性气味。常以球状、饼状或砖块出售。

生鸦片不能直接吸食，须经过加热、发酵等处理熬制成条状、块状、板片状的熟鸦片。熟阿片比生阿片柔软光滑，有油腻感，呈棕色或带金黄色，加热后有股特殊的“香”味，时间长了会变成黑褐色硬块，容易碎裂。

在反映封建社会生活的电影中，我们经常看到这样一些镜头：地主老财手握长筒烟杆，斜靠在床边，半眯着眼睛，有滋有味地吸着大烟。这时，若有家丁来报紧急事情，地主老财也不予理睬，继续沉迷于烟雾中。等过足了烟瘾，立即精神抖擞，两眼发亮，像换了一个人似的。他们吸食的大烟就是我们提到的鸦片。

吸食鸦片烟者常把熬制好的熟鸦片搓成小丸或小条，在火上烤软后，塞进烟枪的烟锅里，然后翻转烟锅对准火苗，吸食燃烧产生的烟。一个烟瘾不大的吸烟者每天吸10～20次，而烟鬼每天得吸百余次。当前最普遍的吸食方法，是一下吃上一二个小鸦片丸，或把鸦片溶于水中，注射其溶液。有些吸烟者还把鸦片燃烧后的残渣保存起来，以备缺烟时重新使用。

根据科学家长期研究的结果，阿片中除了15％～30％的矿物质、树脂和水分外，还含有大约40种生物碱，占阿片总量的10％～20％。其中主要成分有5种：吗啡，占8％～14％；可待因，占0.7％～3％；蒂巴因，占0.2％～1％；那可汀，占2％～8％；罂粟碱，占0.5％～1.3％。



不同产地或不同品种的罂粟所生产的阿片中含有的各种生物碱成分的含量有差异。

吗啡是直接从阿片中提取的天然有机生物碱，纯吗啡为结晶体，粉碎后呈白色粉末状，味酸甜，可溶于水和醇。含有杂质的吗啡颜色发黄，而粗制吗啡多为棕色，故在非法交易中称其为“黄皮”。

吗啡制剂主要有：盐酸吗啡片，白色；盐酸吗啡注射液和吗啡阿托品注射液，均为无色澄明液体。贩毒案件中缉获的粗制吗啡通常为浅褐色至深褐色颗粒或粉末，气味与阿片不同。

吗啡具有鸦片的许多药理特性，又较鸦片有更显著的止痛、镇静作用，因此是传统最有效的镇痛药品。但在用它止痛的同时，人们也渐渐染上了毒瘾。

海洛因通常由吗啡制取，效价和毒性是吗啡的 3～5 倍，俗称“白面”。目前被世界各国列为“头号毒品”。人

们称它为“白色瘟疫”或“白色恶魔”，并作为当代毒品的典型代表。

纯品海洛因为白色柱状结晶或粉末，光照下久置变为浅棕黄色。海洛因难溶于水、醚和冷乙醇，易溶于氯仿、苯及热乙醇。海洛因的盐酸盐易溶于水，其水溶液调为碱性时海洛因以游离态存在。在强碱性溶液中海洛因可水解成吗啡。

贩毒或吸毒案件中缉获的海洛因，纯品较少，多是不纯品。由于产地及非法制造过程中化学合成条件的不同，加之在贩卖过程中又常被加入其他药品及添加剂，其外观到成分都有很大差别。其颜色有白色、乳白色、灰色、棕色甚至棕黑色；其形状有粉末状或颗粒状。产品的颜色、精度和纯度取决于产地。白色的来自泰国，既纯又白的来自黎巴嫩，褐色的或淡褐色的来自叙利亚、巴基斯坦或伊朗。

海洛因的存在形式有游离态和盐酸盐，含有的其他成分有乙酰可待因、单乙酰吗啡、那可汀和罂粟碱等。常被添加的其他药物有咖啡因、普鲁卡因及巴比妥等，有的还掺入乳糖、滑石粉、碳酸钙粉等。黑市上的海洛因根据有效成分的多少，分为 1、2、3、4 号。目前国际上对毒品海洛因的鉴定只定性不定号。

1 号海洛因：米色或深褐色的吗啡粗制品，含吗啡 70%～90%，是制造海洛因的原料。

2 号海洛因：不含添加剂的海洛因碱，为深褐色或深灰色的固体或粉末。“2 号海洛因”又叫次海洛因，状如砖块，呈淡灰褐色，只出现在亚洲。毒贩制作时只需加入

盐酸制成盐酸化合物，再掺和 4%～50%的咖啡碱，制成这种海洛因，是为方便运输和交易。

3 号海洛因：是一种棕色或灰色颗粒状物质，又名“香港石”、“棕色糖”、“白龙珠”等。提取过程中加有士的宁、奎宁、莨菪胺、阿司匹林、非那西汀、巴比妥、咖啡碱等原料（取其中的某几种）。这种棕色糖块含海洛因 25%～45%，历来用于吸食。使用时将海洛因粉撒于锡箔上面，用慢火在底下加温，使之变成流质，吸毒者口噘纸筒，对箔上流质狂吸抽咽，饮开水。据吸毒者说，吸海洛因比吸食阿片的提神力强 10 倍。这种方式被中国香港、马来西亚、新加坡和泰国成瘾者广泛采用。

4 号海洛因：是从吗啡精炼出来的，经过乙酰化、盐酸化，然后提纯、增白，成为又轻又细的白色粉末。海洛因含量可高达 98%。纯的或高纯的四号海洛因是一种白色、无味、透明的粉末，且非常细腻以致擦在皮肤上会消失。但如果制造不好则会呈现浅黄色、粉红色、沙色或棕色的粗糙粉末甚至是颗粒状。据说“4 号海洛因”到了吸毒者手中时已转了好几次手，每次交易前在海洛因中加入了乳糖、滑石粉、可可粉等，目的是增加重量，提高售价，获取暴利。使原来纯度高达 90%以上的海洛因，在吸毒者使用时已显著降低。如注入静脉的海洛因，其纯度仅有 4%～5%。吸毒者除用烟吸、烫吸方式外，通过皮下注射或静脉注射 4 号海洛因，也很常见。

当然，有些毒贩为获取暴利，也贩卖不含吗啡或含吗啡很少的所谓“黄皮”，黑市上的“白面”中海洛因含量也从 1%～90%不等，有些不足 1%。

海洛因、吗啡的药效特点

毒品的泛滥和毒品犯罪有其深刻的历史根源和社会根源。许多毒品都是具有良好疗效的药物，人们开始使用这些药物，是为了改善身体和精神的状况、缓解痛苦、治疗疾病。而此类药都具有明显的成瘾性，被不正当地滥用便成为吸毒。

为什么毒品对吸毒者有那么大的吸引力，屡禁不止呢？也就是说，此类毒品为什么会使人上瘾呢？

为了找到这个答案，我们有必要了解海洛因一些特殊的药效特点。

列入毒品的麻醉药品和精神药物具有药物和毒品的双重性，其关键在于是否合法、合理用药。

麻醉药品和精神药物，是人类在与疾病的长期斗争中，随着社会进步和科学技术发展而出现的产物。麻醉药品具有一定的生理活性，精神药物具有一定的精神活性。在合法的场合，对适宜的对象，按照公认的医疗实践，以合理的方式、剂量及给药途径用药，麻醉药品能减轻痛苦，精神药物能改善人体的精神和行为状态，是不可缺少的药物，具有重要的医疗和科学价值。

麻醉药品和精神药物又都具有产生“依赖性”（即“成瘾性”）的潜在危险，因而存在被“滥用”的危险性。

在非法的场合，对不适宜的对象，用与公认的医疗实践不一致或无关的方式、剂量及给药途径，持续或偶尔过量用药（即“药物滥用”），麻醉药品可使人产生身体（生

理）依赖性，兼具精神（心理）依赖性；精神药物使人产生精神依赖性。身体依赖性使人对所用药物形成依赖性的适应状态，一旦中断或减少用药，就会产生强烈的躯体损害，即戒断综合征，躯体和精神上出现一系列的特有症状，十分痛苦，甚至威胁生命；为缓解或避免戒断症状的痛苦，成瘾者就不由自主，不论场合、方式，连续或定期使用此种药物，不断加大剂量。精神依赖性使人产生一种愉快满足或欣快的感觉，并在精神上驱使用药者形成周期性或连续性用药的强烈欲望，产生强迫用药行为，目的是体验药物的精神效应、获得满足或避免中断用药的不适感。这种采取各种方法非医源性的滥用麻醉药品和精神药物的行为和现象就是“吸毒”。

阿片、吗啡、可待因、海洛因是重要的麻醉药品，又是国内外目前流行最广的一类毒品。

吗啡、可待因和海洛因具有中枢抑制和兴奋作用。其抑制作用主要有镇痛、镇静和呼吸抑制；其兴奋作用有欣快、幻觉、惊厥等。具有较强的成瘾性和戒断综合征，以海洛因的作用最强。

吸毒严重者可因精神崩溃和全身性多器官的严重损害而死亡。一次性超剂量使用可致急性中毒，严重者可因呼吸衰竭而死亡。一次摄入 170 毫克海洛因、60～100 毫克吗啡或 500 毫克可待因可致中毒；一次性摄入 600 毫克海洛因、300 毫克吗啡、800 毫克可待因或 2～5 克阿片可致死。中毒量和致死量因用药途径不同而异，成瘾者比非成瘾者要大得多，且个体差异大，儿童特别敏感。

我国海洛因、鸦片滥用的历史和禁毒斗争

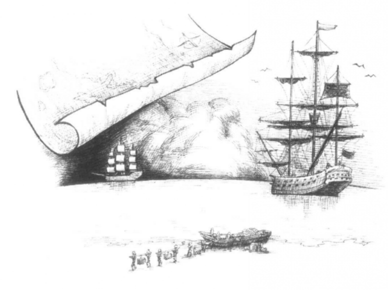
说起海洛因、鸦片对中国的祸害，每一个中国人都不能不感到痛心疾首。“东亚病夫”这个耻辱的称呼，中国人民永远不会忘记。提到有重大历史意义的鸦片战争，曾令人们浩气冲天。新中国成立后，经过几年对毒品围剿，中国共产党曾骄傲地向全世界宣布：中国已成为“无毒国”！甩掉“东亚病夫”这个耻辱帽子的中国人民个个扬眉吐气，精神抖擞。

那么海洛因、吗啡是何时、如何进入中国的？

世界上最早的贩毒活动，由葡萄牙商人始作其俑，英国殖民主义者接踵而至。

鸦片在我国隋唐时期，即7世纪时由波斯（即今中东伊朗等阿拉伯国家）传入我国。唐、宋、明等本草书籍中均有记载，主治痢疾等百病，但使用量少，应用的不甚广泛，故尚无滥用的问题。至于罂粟，当时人们只把它当做一种名贵的花草，并不懂得可以用它来提炼鸦片。约在明朝神宗万历年间（1573～1616），葡萄牙人开始从印度向中国贩运鸦片。万历十七年（1589），鸦片与其他药材一样，进口时征以关税，成为合法的商品。从此，葡萄牙人只需向海关纳税，就可以合法将鸦片运入，致使输入中国的鸦片逐渐增多起来。

当鸦片作为商品进入市场大量流通后，就必然会出现嗜食者，从而对其产生持续的需求。随着嗜食者的增加，社会需求量也就急剧扩大，葡萄牙人的鸦片贸易也就愈加



变本加厉。明朝末年开始出现鸦片滥用成瘾的问题。至18世纪中叶，全国已成为滥用之势，这在1765年清乾隆三十年出版的《本草纲目拾遗》中已有详述。明末几个皇帝中，万历皇帝就嗜食鸦片。他长年不视朝政，就是因为服食含有鸦片的“福寿膏”上瘾，导致体质虚弱的缘故。

1642年，荷兰殖民主义者侵占中国领土台湾，在向台湾大量输入鸦片的同时，也把鸦片的吸食法带入台湾。随后，吸食法便由台湾传到一岛之隔的中国内地。与以往的吞食法相比，吸食法使鸦片所含的吗啡通过肺部迅速进入血液，大大提高了鸦片的麻醉效应，在瞬间对人体产生刺激，造成强烈的快感。于是，鸦片的吸食法很快不胫而走，人们纷纷仿效，对鸦片泛滥起了很大的推动作用。

从明末到清初，荷兰殖民主义者变本加厉地向中国输入鸦片，即使在雍正颁布禁烟令以后，也毫无收效。他们把藏在船底的鸦片偷运到澳门，或囤积在船上，或卸到岸上，然后与中国商人谈妥价格后再由中国商人驾船到澳门

将鸦片运入内地。通过这种走私的方式，每年输入中国的鸦片达到 1 万千克。到 18 世纪后半叶，更达到每年约 5 万千克的记录。

葡萄牙商人以中国人民的身体和生命为代价，走私鸦片获取了暴利，使经过资产阶级革命逐渐强大起来的英国人也眼热起来。英国商人很快仿效葡萄牙商人，把鸦片走私作为打开中国市场、掠夺中国财富的手段。

清乾隆三十八年（1773），英国东印度公司强制印度孟加拉地区农民专门为中国市场大量种植罂粟，再由公司就地加工，向中国大量倾销鸦片，使鸦片烟毒在中国迅速蔓延。

英国走私鸦片主要也是借助于澳门。据文献记载，英国走私商直接将鸦片船开入广州黄埔港停泊，由中国鸦片商上船交易，并雇小船提货偷运入关。另外一种方式是将鸦片卸到停泊在黄埔港外伶仃洋的鸦片趸船上，英国商人上岸与中国鸦片商完成交易后。由中国鸦片商驾驶所谓“快艇”船到趸船提货偷运上岸。趸船实际上是一种水上鸦片货栈，配有武器和大量水手。“快蟹船”是一种专门走私鸦片的 3 桅船，左右配置 56 对快浆，来往如飞，与官方缉私船相遇时可以迅速逃遁或用船上配备的武器抵抗。有些鸦片船还沿海岸线在福建、宁波、上海等地建立鸦片走私据点，以致直达距京城不远的天津。

到 19 世纪 30 年代，以英国为主的外国殖民商人的巨量鸦片走私活动，使中国专门从事贩卖走私鸦片的人员多达 100 万人左右，形成了遍及全国 18 个省的贩毒网络。除英国商人外，美国、俄国、荷兰等国家纷纷加入对华鸦

片倾销活动，而最早从事此业的葡萄牙商人也不甘落后，继续扩大其贩毒活动，鸦片烟毒几乎淹没了整个中国。

1820～1840 年，中国因鸦片走私而造成的白银外流超过 1 亿两，造成劳动人民的生活愈加贫困化。当时印度的英国政府的 1/7 的收入都是由于向中国出卖鸦片而获得的。腐败的满清政府及其官吏也从中捞取了巨额的民脂民膏。



当时中国的有识之士，在人民群众的强烈要求下，提倡禁烟。早在公元 1813 年（嘉庆十八年）清政府就开始了一系列的禁烟措施，把禁烟的范围扩大到禁止吸食。颁旨命刑部制定《吸食鸦片烟治罪条例》，对吸食者按照身份的不同，规定不同的定罪量刑标准：官员买食鸦片者，比照刑律中“官犯赌博”罪的条款进行处罚，即行革职，杖一百，枷号两月；一般军民人等买食鸦片者，杖一百，枷号一月。这一措施开辟了禁烟的另一重要领域，也是中国禁毒史上第一次对吸毒行为加以禁止，首开以刑罚手段制裁吸毒者的先例。嘉庆皇帝还下令禁止在国内种植罂粟。但是，其禁令却没有得到实际的贯彻执行。事实上，国内种植罂粟熬制鸦片的活动非但未能禁止，反而在各地蔓延。

清道光皇帝即位后，继承了嘉庆时期的禁烟政策，进一步推动全面禁烟。然而，对于清政府严厉的禁烟政策，英国鸦片贩子却置若罔闻，他们与中国毒贩勾结，贿赂腐败的官员，继续把大量鸦片走私输入中国。因而这一时期也恰恰是鸦片烟毒恶性蔓延最为迅速的时期。嘉庆末年输入中国的鸦片，平均 4000 箱左右，到 1838 年已达到 4 万

箱以上。烟毒的泛滥，已经摇撼了清王朝封建帝国的统治基座。清政府为了维护其政权，征求各地官员的禁烟提案，又一次展开了轰轰烈烈的禁烟运动。因禁烟运动得民心，顺民意，仅 1838 年 11 月起，在两三个月的时间内，全国就查获鸦片 80 余万两。并在当地长官监督下加桐油销毁。捉拿了许多兴贩鸦片的要犯，惩办了一批吸食鸦片的官吏，在云南等地还禁止罂粟种植。

同年 8 月 20 日湖广总督林则徐上疏禁烟，奏称："当鸦片为盛行之时，吸食者不过害其身，故杖徒已足蔽辜；殆流毒于天下，则为害甚巨，法当从严。若犹泄泄视之，是使数十年后中原几无可以御敌之兵，且无可以充饷之银。"林则徐的禁烟主张，正合道光心意。清政府为了维护摇摇欲坠的政权，乃命林则徐南巡禁烟。1838 年林则徐在汉口、长沙等地设禁烟局，收缴烟土、烟枪，配制戒鸦片药丸，令吸毒者限期戒除，收到成效。1839 年，他以钦差大臣身份去广东与两广总督邓廷桢协同查办鸦片走私，勒令外国商人交出全部鸦片。6 月 3 日，林则徐将缴获的两万箱鸦片在广东虎门当众销毁。在 20 天的硝烟日子里，成千上万人赶赴虎门观看，人们扬眉吐气，拍手称快。虎门销烟是中国人民禁毒斗争的胜利，也是世界禁毒史上的首次壮举。

据国际麻醉品管理局考证，国际禁毒史上最早实行以销毁鸦片办法禁毒工作的是中国的林则徐。在 1985 年联合国第 31 届麻醉药品委员会会议上，加拿大政府代表团建议发行中国的禁毒英雄林则徐的纪念邮票，这也说明了中国的禁毒影响深远。

1839 年林则徐收缴并销毁了鸦片 118.5 万千克。1840 年爆发的中英鸦片战争，由于清政府的腐败和脱离人民，而以失败告终。从此，英、法、日、美等国又大量地向中国运销鸦片。1865 年，他们向中国倾销了价值 320 万千克白银的商品，其中数额最大的是鸦片。

日本帝国主义者在侵占了我国东北地区以后，有计划地推行以鸦片毒化中国的政策，使吸毒者日益增多。国民党政府对鸦片烟毒实行“寓禁于征”的政策，也就是通过征税、收贿等手段，名为禁毒实为公开鼓励吸毒、贩毒，从而造成烟毒广为蔓延，危害健康，摧毁生命，损耗人民财产，并严重地破坏了社会生产力的发展。据估计，在解放前，吸食鸦片、吗啡、海洛因的人数高达 2000 万人之多。烟毒的泛滥，严重地威胁着中华民族的生死存亡。

1949 年中华人民共和国成立，标志着半殖民地、半封建旧时代的结束。1950 年 2 月 24 日，政务院向全国发布了《关于严禁鸦片烟毒的通令》，正式宣告对贻害中国百年的鸦片烟毒，将发动一场歼灭战。

1950 年底，查禁活动初见成效。到 1952 年上半年，根据对华北、东北、华东、西北 4 大行政区的不完全统计，缴获的各种毒品折合鸦片 1223.5 万千克。尤有成效的是禁种工作，就连解放前盛产鸦片的西南地区，到 1951 年底也已基本禁绝种植。

初步取得的成效令全国人民精神振奋，更加坚定了中共中央坚决彻底肃清毒品的决心。1952 年 4 月 15 日，中共中央发布《关于肃清毒品流行的指示》，在全国范围内有重点地大张旗鼓地发动一次群众性的运动，务将一切毒

贩彻底肃清。

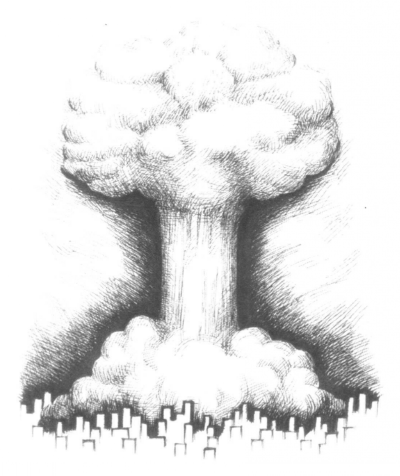
根据中央部署，各地肃毒办公室利用 3～4 个月的时间准确掌握了毒贩的名单、罪证。于同年 8 月在全国 1202 个重点禁毒区域，集中力量，以迅雷不及掩耳之势同时进入第一期破案工作。各级政府同时组织大批干部，深入群众宣讲党和政府关于禁毒的方针政策，控诉鸦片毒品的危害。

觉醒过来的群众纷纷起来检举揭发毒犯的罪恶行径，毒犯们成了过街老鼠，人人喊打。政策的震慑力和群众性的全民查禁，令毒犯惊恐万状，无处藏身，纷纷向公安机关坦白悔过。

在彻底查禁了制、贩、运的基础上，党和国家及时把肃毒工作推向禁吸和禁种的领域。在财政十分困难的情况下，内务部拨出 100 亿元，用于救济特殊贫困的烟民；另拨 290 亿元用于研制戒毒药品。经过 3 年的强制自戒，全国 2000 万吸毒者戒除了毒瘾，成了自食其力的健康公民，社会风气也有了根本好转。毒害了中国人民近二百年的鸦片烟毒，终于在人民政府的领导下，经过全体人民的努力，被彻底制服了。在 20 世纪 50 年代中期以后的二十几年里，中国成为举世赞誉的无毒国。

近年来海洛因的流行状况

20 世纪 70 年代末 80 年代初，在国际毒品消费市场特别是欧美毒品消费需求不断增长的刺激下，世界范围内的毒品犯罪已出现新的高潮。毒品的日益蔓延、泛滥，已越



来越严重地威胁着人类的健康、社会的文明和进步，引起了国际社会的严重关注。80 年代以来，我国与世界各国的交往日趋频繁，国际制毒贩毒分子与国内的不法分子相勾结，利用我国是无毒国的声誉，假道我国走私毒品，在国内诱发起毒品的扩散以至蔓延，我国的毒品问题死灰复燃，某些地区的毒品泛滥和犯罪已十分严重，吸毒人数迅猛增长，形势相当严峻。

过境贩毒与国内海洛因蔓延

提起"金三角"，国内大多数人都知道，是地处泰国、老挝和缅甸交界处的世界上最大的鸦片非法生产区。"金三角"区每年的鸦片生产量近3000吨。要销售如此巨大量的毒品，必须有与之适应的贩运渠道。20世纪80年代以前，"金三角"贩运毒品到欧美的中转国主要是马来西亚、新加坡等国。进入20世纪80年代以来，这些国家对毒品贩运采取了严厉的惩治手段，两国的刑事法律规定，凡持有15克以上的海洛因或其他毒品超过法定数量者，一律判处死刑。严厉的法规使毒贩们望而生畏，贩毒集团为了解决高速增长的毒品产量与通道不畅形成的矛盾，将贩毒的途径逐渐转向中国，而其首选的过境贩毒入口处，就是毗邻"金三角"的中国西南边境云南省。

据资料记载，1986年，云南警方破获的"4.12"贩毒大案，是泰国人和香港人联合作案，其贩运海洛因数量竟达22 768克之巨。

毒贩们的贩毒路线是将海洛因先由运输毒品者从中缅边境带进云南省，然后通过卡车或船运到广州和深圳，最后通过货车或藏在携毒者体内运到香港。其后很短的时间内，我国西南境外老挝、越南的贩毒分子也卷入了跨境贩毒的行列，将毒品运进云南、广西，而且还增加了通过云南、广西再取道贵州或转运至福建、上海、甘肃、新疆等的过境通道。

传统的毒品消费主要在欧美，但贩卖海洛因的高额利

润和吸食海洛因的初始感觉都是极具诱惑力的。因此海洛因生产地及中转地的所在国，也无不沦为海洛因的消费地，只不过染毒的轻重程度不同而已。20 世纪 80 年代后成为毒品过境地的中国，自然也难以幸免。

我国吸毒人数迅猛增长





境外毒品犯罪集团在我国中转贩运途中，将相当一部分毒品直接投放到中国，尽力开发新的毒品贩运和消费市场，以获取更多的利润。另外，在大量毒品的贩运过程中，沾手的人员多，周转环节复杂，部分毒品沿途沉淀，并流散于接触者手中，被就地消费。吸毒像一个恶性大肿瘤，其毒细胞在短期内迅猛扩散。整个世界正在经历吸毒——社会“癌症”的大流行。

吸毒者人数急剧增多。仅据部分国家报给联合国的统计数字，药物滥用者 1989 年已占全世界人口的 1%，1999 年达 1.9 亿，而吸毒死亡人数高达 20 万/年。据报道，中国登记在册的吸毒成瘾者 1989 年约 7 万人、1991 年 20 多万人、1992 年 25 万人、1999 年达 68 万多人，仅在 48 个县（市区）新发现的登记吸毒人员 8.5 万名，比 1998 年增加了 14.3%、超过了 1998 年的增长率 10.3%。据有关专家的估计，由于种种原因，实际吸毒人员最保守的数字也将是公布数字的 4～5 倍。

海洛因的泛滥波及世界各地，涉及各种人群，以青少年尤为严重。许多青年人由于对毒品的无知、好奇或试图满足生理或心理的某种需求染指毒品而不能自拔。通常，

毒贩们引诱广大青少年吸毒有“五大毒招”：

毒招之一：谎称“毒品吸一两次不会上瘾”。但众多吸毒者的亲身经历是：一日吸毒，永远想毒，终身戒毒。

毒招之二：免费尝试。几乎所有吸毒者初次吸食毒品，都是接受了毒贩或其他吸毒人员“免费”提供的毒品。此后，毒贩们再高价出售毒品给上瘾的青少年。

毒招之三：声称“吸毒治病”。毒贩们利用人们对毒品的无知和对疾病的恐惧，引诱青少年吸毒。但实际情况是吸毒会严重危害青少年的身心健康，损害人的大脑，影响血液循环和呼吸系统功能，还会降低生殖和免疫能力，甚至导致死亡。

毒招之四：鼓吹“吸毒可以炫耀财富，现在有钱人都吸毒”。毒贩们瞄准一些青年通过自己努力取得成功，积攒了一定财富的机会，向这一群体的人们兜售“吸毒是有钱人的标志”这样极其荒唐的错误观念。

毒招之五：利用女青年爱美之心，编造“吸毒可以减肥”的谎话。实际情况是，吸毒不仅损害面容和身体，还摧残人们的意志。

统计表明，我国目前在册的吸毒人员中，17～35岁者占吸毒总人数的80%以上；吸食或注射海洛因的占吸毒总人数的72%。

年轻的朋友们，你是否对这些毒招有警惕？目前吸毒品种和方式出现多样化。吸毒品种已不仅限于阿片类、吗啡类、可卡因类、大麻类等主要品种，还涉及国际公约规定管制的大部分麻醉药品和精神药物；吸毒方式也已不仅限于吸烟方式、口服，还包括鼻吸、肌肉注射和静脉注射

等，近来还出现了皮肤吸收的吸毒方式。

毒品犯罪

世界性的毒品犯罪活动十分猖獗，其数量急剧上升，其形式与恐怖主义组织的国际犯罪相结合，对国际社会的安定、经济发展和人类健康构成严重的威胁。人类正面临着毒品的灾难与挑战，毒品问题已成为当今世界最严重的社会问题之一。据联合国的统计，至 1999 年，毒品非法贸易达 5000 亿元/年，约占全球贸易总额的 12%。中国也不能幸免。

1988 年前，毒品犯罪和吸毒主要在国际制毒贩毒集团假道中国走私贩运毒品的沿线地区—云南、广东和贵州等地；进入 90 年代，毒品犯罪和吸毒已遍及全国 27 个省、市、自治区。据统计，我国 1985～1990 年共破获贩毒案件 3 万多起，其中 1986 年 2400 多起，1990 年已近 2 万起；1992 年全国查破毒品案件 1.4 万起，缴获海洛因 4400 千克，鸦片 2600 千克，涉案者 2.8 万余人；1999 年，全国查获毒品案件约 5 万起，涉案者约 10 万人；2000 年，福建省查获迄今国内最大的可卡因贩毒案，缉获毒品约 3 吨，武汉查获迄今国内最大的冰毒地下工厂。

人类经历漫长的历史，付出了惨重的生命和血的代价，换来了这样的共识：毒品是社会的公害、世界的瘟疫、人类健康的大敌。制止毒品泛滥、惩治毒品犯罪，已成为当今世界所有国家和全人类共同的责任。

然而，由于贩卖毒品有巨大的高额利润，有些贩毒分

子不惜铤而走险，以身试法。贩毒分子为了躲避警方的缉查，贩毒手段各式各样：有单枪匹马贩毒的，有家族成员联合贩毒、销毒一条龙的，有利用老人、妇女甚至孩子运毒的，有将海洛因藏匿在汽车、船等运输工具夹层的，甚至还有将毒品塞入体内运毒的，等等。但法网恢恢，疏而不漏，犯罪分子终究难以逃脱人民的法网。

下面是一些真实的贩毒案例，希望人们看后有所启示。

台湾毒贩折戟春城

毒品泛滥，是一个全球性的公害，世界各国早已公认：贩卖和滥用毒品，是一种国际罪行。在社会主义中国，走私、贩卖、运输毒品，均属重罪，犯罪所涉毒品达到一定的数量，犯罪分子就有被判处死刑的可能，不论他来自什么国家，哪个地区。祖国大陆对毒品犯罪严打重惩的一贯政策，走私毒品犯刘沈河在台湾时就已经了然于心。

刘沈河家住台湾省台北市，曾经在台湾当局的海军陆战队当过兵，在台北监狱服过 3 年徒刑，出狱后，在台北市做一点小生意。

台湾岛四面环海，毒品贵得出奇，看着别人贩毒进岛发大财，已近而立之年仍事业未成的刘沈河心痒如猫抓，在贩毒可获得的高额利润诱惑下，他终于冒险一搏，前往大陆，准备作一档毒品生意。

1994 年 6 月初，一名持台湾同胞回乡证、风度翩翩的中年男子，住进了与邻国缅甸隔江相望的瑞丽宾馆。宾馆

的服务小姐发现：这位单身男客除了入住那天晚上出去过一趟以外，几乎天天都呆在房间里，既不同傣家小“普少”聊天，也不与同住的客人往来，连宾馆里的酒吧都不见他进去一次。小姐们私下议论，一致认为这个“老港”太小气了。小姐们却不知道，这位小气的生意人等着接“货”已经等得心急火燎……

这名住客就是毒贩刘沈河。到瑞丽的第一天晚上他溜出宾馆，是找境外毒贩预付货款去了。款付出去 34 天不见动静，他哪里还有心思吃喝玩乐？



6 月 10 日晚上，刘沈河正百无聊赖地仰躺在床上，听见房门“咚、咚、咚”响了几声，开门一看，正是他这几天朝思暮想的那个人。房门一关，寒暄话还未说完，刘沈河就迫不及待地验了货，很快将货主礼送出门。然后，他苦熬一夜，将货主送来的毒品海洛因细心地分装成 11 个小包，分别缝入他所穿西服的垫肩内，裤子后腰夹层中和皮鞋鞋垫下。费心费力的藏毒手工做完后，稍事休息，刘沈河订好机票，退掉房间，准备打道回台湾去了。

6 月 14 日，西装革履的刘沈河手提密码箱出现在昆明机场候机楼；上午 10 时，边防检查人员开始对乘坐 341 航班直飞香港的旅客实施例行的登机前安全检查。虽然此时的刘沈河镇定自若，主动打开密码箱接受检查时，还与漂亮的安检小姐调侃了几句。然而，安检小姐还是在他身穿的那件做工板扎，熨烫滑爽的西服上发现了蹊跷。于是，刘沈河被彬彬有礼地请进了一间套房，又在十分得体的要求下，脱下了那件价值不菲的西装。于是，刘沈河精心藏匿的毒品一包接一包地重见天日，总重量达 802.5

克！理所当然，刘沈河不能乘飞机回台湾了。

台湾居民刘沈河触犯国家刑律，偷运数量巨大的毒品出境，已经构成走私毒品罪。昆明市中级人民法院根据《中华人民共和国刑法》第五十三条第一款，全国人大常委会《关于禁毒的决定》第二条第一款（一）项、第十二条之规定，判处刘沈河死刑，剥夺政治权利终身！

刘沈河曾经在台湾以身试法，又溜到内地以身试法，而法律却是不能一试再试的。刘沈河走私毒品伏法罪有应得，更给他远在台湾海峡那一边的亲人留下“回首相看泪眼，更无语凝咽”的绵绵悲哀。

梦断发财路

改革开放的春风，吹拂得闻名遐迩的长江重镇武汉更加繁华，更具生机。居住在这个内地大都市的人们，过去只是听说云南边疆有毒品犯罪，他们怎么也不会想到，毒品这种白色瘟疫也会在自己美丽的家乡沉渣泛起，肆虐江城。

汉阳子弟彭强、李少文，在即逝而去的二十余载青春年华中，曾分别因盗窃罪、流氓罪被判刑、劳教。刑满释放的彭、李二人出狱后无所事事，游手好闲，不知什么时候，又将吸毒这条沉重的锁链套到自己的脖子上。吸毒不仅残害了他们的身体，更须耗费巨额钱财。面对与日俱增的毒瘾这个无法填满的无底洞，彭、李二人走上了“以贩养吸”的犯罪道路。

作为境外毒品流入内地的主要通道，云南是全国肃毒、禁毒、打击毒品犯罪的重点地区，作为瘾君子，彭、

李二人也早已耳闻目睹云南省和昆明市对涉毒罪犯严惩重判，连境外大毒枭也难逃法网的声威和战果。但是，拼命追逐金钱，换取毒品，满足毒欲的虚妄追求，已经扭曲了他们的灵魂，使他们置国家法律和社会公德于不顾，执意铤而走险，以用毒品玷污“九头鸟”美丽的翅膀为代价，换取自己随身所欲吞云吐雾的舒服。



1995 年 3 月，春光、春色、春花、春景把昆明装扮得如花似锦，街道上，汽车、摩托车、自行车川流不息。上班族、经商族、旅游族各色人等行色匆匆，整个城市一片盎然活力。然而，在市区内茶苑宾馆的一间客房内，一桩肮脏的毒品生意正在进行，毒品的买方就是彭强和李少文。

屋内里一片乌烟瘴气，说明长时间的讨价还价已经进入尾声。乘验货的时候过了一把瘾的彭强，此时还神气十足，只见他把手里的半截烟用力按进烟灰缸，大声对坐在对面的卖主说：“老板，有钱大家都赚一点了，我出这么高的价买过你的货，还要把脑袋拴在上头运走；你不卖给我，我就走人了。”边说边站起来，装出一副要走的样子。卖方也还干脆，一巴掌敲在茶几上说：“搞定！”于是，一手交钱，一手交货，彭，李二人怀揣毒品溜回了住处。几日后，两人又在三叶饭店做成了另一桩毒品生意，两次共购得毒品海洛因 702 克。顺利到手的毒品，烧得两人精神亢奋，食不甘味，躲在房间里连夜密谋。两人买来包装精美的高档礼品茶叶盒，把毒品装入盒内，小心翼翼地把包装复原。看着外观上看不出丝毫破绽的茶叶盒，两人的心情又轻松了许多。然而，运输途中的凶险和对一旦落网后

下场的惧怕，又让他们心虚。俗话说：心虚产生狡诈，恐惧萌发阴谋。彭、李二人又精心策划了一个自认为天衣无缝的运输毒品计划：由彭强携毒品走公路乘汽车到曲靖；与李少文会合后，乘 62 次列车将毒品直运武汉。

“机关算尽太聪明，反误了卿卿性命”！

一副潇洒人款打扮的彭强，乘坐桑塔纳出租轿车刚行至昆明—曲靖公路浑水塘路段，就被公安机关堵截下车，彭强的行李中，当然有那个装有数量巨大毒品的茶叶筒。

彭强、李少文的贩毒发财梦破灭了。民风淳朴的武汉人应该庆幸，因为云南公安的重拳出击，使他们这两个小老乡的毒品，不能污染江城美丽的山水和天空。

外籍人员群体贩毒
毒袋破裂毒贩身亡

2003 年 4 月，上海公安机关情报获悉：有一伙外籍人准备利用人体藏毒方式，将毒品贩运至上海。据此，市公安局缉毒处迅速组成专案组，采取各种侦查手段，开展缜密侦查。经过一个多月的艰苦调查，克服了因 SARS 带来的种种困难，专案组终于掌握了这伙贩毒人员的基本情况，并将他们纳入严密的监视控制之中。

5 月下旬，3 男 2 女 5 名神秘的外籍人员从北京飞往云南，一天之后又飞抵上海，并悄悄住进了市内一家宾馆。当他们正在排出体内的毒品时，侦查员如神兵天降出现在他们面前，当场缴获犯罪嫌疑人已排出的颗粒状毒品 700 余粒。为了保证犯罪嫌疑人的生命安全，侦查员迅速

把他们送进医院，边排毒边治疗。5名贩毒者又先后从体内排出颗粒状毒品300余粒。经检验，确认从他们体内排出的1000余粒毒品均为海洛因，共3.15千克。其中一名男子舒赫拉特（音）因为毒品袋在体内破裂，造成海洛因中毒，虽经医院全力抢救，终因中毒严重死亡。

经查，5名贩毒者均系乌兹别克斯坦籍。为了攫取不义之财，他们走上了利用人体运输毒品的罪恶之路。他们首先要用一个晚上，在云南瑞丽空腹吞下1000余粒毒品，舒赫拉特（音）为了多赚钱，一个人就吞了300多粒。次日，5人一路辗转到昆明乘飞机前往上海。由于从咽喉到胃肠填满了毒品，他们不能进食，苦不堪言。在确凿的证据面前，他们对自己的犯罪行为悔恨不已："我们触犯了中国的法律，不仅钱没了，有的甚至送了命，真是悔不该当初……"

目前，案件在继续审理中。等待贩毒者的，将是法律的严惩。同时，警方也正告毒品犯罪分子：无论采取何种方式躲避警方查缉，公安机关打击毒品犯罪决不手软，中华大地不容毒害横流！

美丽的风景他留不住

大凡到过四川的朋友都知晓，四川有尊闻名海外的乐山大佛，乐山大佛脚下，有一座美丽的小城。这里，土地肥沃，水域广阔。潺潺流淌着的河水连接着城外绵延起伏的山丘、静悄悄地趟过小城附近大大小小的村庄，四通八达，且一直延伸到大佛的脚下，小城因此而得名"五通"。

五通桥下，河道湾湾，绿绿的田野里虫鸣蛙叫，山水

交织，好一幅美丽的田园风景。

生活在这里的人们，祖祖辈辈充分感受着“大佛”的祥和，天地之灵气，尽情地享受着涓涓河水的滋补，在这块美丽富饶的土地上，辛勤耕耘、劳作，一春又一春，一辈又一辈……

自幼娇生惯养的李伟，虽出生在这座美丽的小城，但并未汲取其祖辈们遗留的勤劳、善良的传统美德。自打上学开始，就不专心听课，学习不刻苦，整天只知道玩耍，学无长进。1980年，中学未毕业，就退了学，无奈之下，开始了打零工的生涯。

一晃二年时间里，李伟东游西荡，打工又怕苦，干农活又觉得累，养成了好逸恶劳的陋习。善良的母亲只好让比自己高出一个头的“宝贝”儿子在家闲居。

1986年，恰逢煤矿招工，李母四处托人说情，总算帮“宝贝”儿子找了份正式工作，李伟成了犍为县嘉阳煤矿建筑公司的一名工人。

一天泡在建筑工地干十几个小时活，累得李伟浑身像散了架。总算盼到月底发工资，薄薄的工资袋里那几文钱，仅够他喝上几次老酒或进一次舞厅就已耗费一空。

每当他看到灯红酒绿的舞厅内，男男女女出双入对，卿卿我我，潇潇洒洒大把花钱时，心里就涌起一阵阵的悲凉和酸楚。想想自己，快30的人了，还没能娶个媳妇。

“我又不是孬种，龟儿子都能发财，我为何不能呢?”李伟心里悻悻然。

1994年中秋，时逢李伟在昆明打工的表弟携家带口，回乐山老家过中秋节。表弟带了云南的名烟、土特产等大

包小包的礼物上李伟家做客。

李伟看着昔日流着鼻涕，话也说不清楚，根本不屑一顾的表弟，如今，也在外混得人模人样，大有“衣锦还乡”的感觉，心里更不是滋味……

闲谈中，李伟问道：“表弟，听说云南那边做生意可发大财?”



“看做什么生意啦！像我们就是在饭馆打打工、蹬一蹬三轮车，补补皮鞋，靠力气吃饭，也赚不到几个钱!”表弟认真说道。

“我听人说，有一种生意有搞头。”李伟说道。

“啥子生意?!”表弟饶有兴趣地问。

“海洛因。”李伟凑近表弟耳边神秘地耳语道。

“搞不得，那是要掉脑袋哩。”表弟一本正经劝阻李伟。

“怕啥子，逮到算他们的，逮不到算我的。”李伟不以为然地说。

两人的谈话还在继续……

中秋过后，李伟没有跟家人打招呼，匆匆踏上了成都开往昆明的列车。

昆明—下关—瑞丽，再从瑞丽返昆明，数日来，李伟在滇西方向的320国道线上来回颠簸着，奔忙着……

1994年11月25日上午11点30分左右，李伟意外地出现在昆明火车站广场。只见他左手插在裤兜内，右手拎一小旅行包，外加一条尼龙网眼袋，袋内袋着两只热带盛产的椰子，一幅旅行者打扮。

只见他时而掏出火车票看个究竟，时而目不转睛地盯

着进站口，把两个椰子拿起来瞧瞧，又放下，放下又拿起，只要行人朝他身边走过，会惊得他赶紧护住两只椰子，仿佛怕人抢走似的。这一切，早已被当时正在昆明站执行公务的盘龙分局两位干警尽收眼底。

12 点整，传来了车站播音员的声音："各位旅客，请注意，12 点 55 分从昆明开往攀枝花的 68 次列车现在开始检票，请各位旅客排队上车……"

乘客们拎着大大小小的行李物品，你推我搡，涌向进站口，本来就狭小的进站口，显得异常的拥挤和杂乱。李伟看准了时机，匆匆挤进了进站的大队人流中。

身着便服的两位干警早已在进站口守候多时。从李伟左裤包以及携带的二只椰子内，公安干警查获海洛因 4 块，共计 209 克。

李伟一屁股瘫坐在地上……

经昆明中院审理确认，被告人李伟犯运输毒品罪，一审判处死刑。审判后，李伟以"被同伙利用为由"向云南省高级人民法院提出上诉，因其上诉理由无事实依据，被依法驳回。

看守所内，接到终审裁定的李伟低垂着脑袋。

法官问道："还有什么要说的?"

"我很想家……"李伟悲戚地喃喃低语……

是的，李伟的家，乐山大佛依然安详、平静地注视着人世间的芸芸众生，五通桥下的河水仍在不停地流淌着，只可惜，李伟再也没有机会看了，这般美丽的风景他想留也留不住!

但愿每个善良的人们，从李伟的人生轨迹中，有所

启示。

只有珍惜时光，热爱生命，钟爱生活的人，才可能真正拥有和欣赏到人生旅途中每一道亮丽的风景！

扩肛藏“毒蛋”拉在火车上

日前，从宣威来昆明打工的王明达、王明飞兄弟俩，为得到1000元钱酬金，被毒贩子用扩肛术在两人的肛门内分别塞进了3坨鸭蛋大、用避孕套包装的毒品海洛因“毒蛋”。谁知，王氏兄弟却在乘火车的途中闹了肚子，在火车上产下了3坨“毒蛋”，被乘警识破后落入法网。王氏兄弟系宣威市龙场乡山区农民，春节后来昆打工，找了许多地方，均没有找到工作。王氏兄弟从家里带的300元钱也快花光。经人介绍，王氏兄弟认识了一个自称是田老七的中年男子，说他正在做大生意，正缺人手，如果他俩愿意的话，可以帮其搞“运输”，一次每人1000元钱。见有这等好事，王氏兄弟便答应了下来。



2003年3月15日上午，田老七找到王氏兄弟，称有“急货”要送往贵阳，叫他们辛苦一趟。在田老七的安排之下，用避孕套将毒品包装成鸭蛋大小的东西，然后用扩肛术将“毒蛋”塞入两兄弟的肛门内，每人塞了3坨。3月16日，田老七便为两人买了火车票，并每人给了500元钱“定金”，将他们送上了由昆明开往上海的K80次列车。

王氏兄弟上车后，由于几天来没吃过一顿饱饭，两人便在火车上买了些东西狼吞虎咽地吃了起来，几瓶啤酒下肚后，两人便靠在座位上休息。经过一路的颠簸，当晚9

时许，列车慢慢地驶进了宣威站。突然，王氏两兄弟捂着肚子在座位上哇哇大叫起来。不大一会儿，两人便从裤筒里滚出两个“毒蛋”。闻讯而来的乘警，便将两人带到了列车室，经过讯问，王氏兄弟交待了替人运输毒品的犯罪事实。经过技术处理，王氏兄弟从体内排出了重约 190 克的“毒蛋”。目前，两人已被检察机关批准逮捕。

贩毒图财　黄粱美梦成空
法不容留　悔之晚矣是真

张之金曾经是个憧憬未来、梦想发财的庄稼汉，但现在他成了一名法不容留的贩毒犯。面对年轻而邪恶的生命，他有了许多的后悔与感慨，他想起了被自己拉下水而身居大牢的年轻妻子，想起了白发苍苍却因自己的行为而深感羞耻的老父、老母，甚至想到了许多他本可以走而没有走的致富正路，想到了……然而，一切都悔之晚矣，等待他的只剩下庄严的法庭，正义的审判。

1995 年 5 月，张之金与忘年交的老友潘凤相聚了。虽是挚交，但因身居两地，见面机会并不多。老友相会，杯盏交错自然是难免的，几杯下肚，话题也就多了起来，不能暴富的苦闷几乎同时成了两人的共同话题。祥云、弥渡是两块富庶之地，这几年，随着农村经济的发展，日子红火的人家越来越多，谈起身边富户的财大气粗，两人心中被一股嫉妒的火焰烧红了脸。

“老弟，得想个法子赚点钱，可不能让别人小看了，这世道，有钱能使鬼推磨，咱们可也不是吃素的。”潘凤愤愤地说。



“听说毒品很赚钱的，就那么块纸包，如果能从境外弄来，价格可就不得了啦。你知道文山的平远街吧，那日子富得流油，可全靠那玩意儿。”张之金神秘地说。

“你小声点，那可是要杀头的行当，你没看报纸、广播天天都在讲，而且平远街的毒贩子也都落网了。”老道的潘凤一脸恐慌。

“要发财就不能顾那么多，俗话说，饿死胆小的，撑死胆大的”。张之金不屑一顾的神情仿佛很有鼓动性。

“如果计划周详，倒也是个好主意。”潘凤动了心。

1995 年 6 月，几经策划的张之金与潘凤决定斗胆冒次险。

“最好的办法我想了，弄辆车把‘货’藏在上面，很容易蒙混过关。”张之金一副胸有成竹的模样。

“我倒有个可靠的人选，我们村有个毛头小伙杨旭东，正值娶媳妇的年龄，找钱的心比我还切呢，而且开自家的运输车快 10 年了，路熟、人熟、过检查站在行着呢。”潘

凤一脸的笃定。“另外，我琢磨着，再找个女人有什么事好打掩护。”

“那还用找，我媳妇就行，这样的事，外人知道的越少越好。”

6月中旬某天，结成“同盟”的张之金、潘凤、杨旭东、段玉芹一同坐上了杨旭东的拉货货车出发了。在到达边境小县孟连后，由张之金携带自己筹集的资金1.2万余元、潘凤筹得的7500元潜到缅甸，购得海洛因358克。暂时的得手，使4个狼狈为奸的罪犯欣喜若狂。为保险起见，他们商定分头行动，以掩人耳目。一路是潘凤单独坐客车先返弥渡家中等候；一路由杨旭东，段玉芹将海洛因藏于货车驾驶室坐垫下运至安宁；而主谋张之金则乘客车到安宁先联系买主接货。一切似乎出奇的顺利，自以为即将得手的张之金急不可耐的想把“货”出手。他万万没有想到，他的一切行动早已在我公安的监视之下，6月19日1时许，当他在安宁县电影院附近贩卖毒品时，即被现场抓获。一场发财的美梦被正义的行动击得粉碎。随后另外3名罪犯在安宁和弥渡分别落网。

在看守所，深知自己罪责难逃的张之金贼心不死，9月10日晚7时许，他趁看守不严之机从看守所大门逃出，藏于县公安局院内新建干警宿舍楼顶水塔里，待机潜逃，然而公安干警和人民群众的眼睛是雪亮的，他怎能逃?!

1995年12月8日，昆明市中级人民法院经审理认定，4名被告的行为均构成贩卖毒品罪，且贩毒数量巨大。被告人张之金主谋贩毒，在共同犯罪中起主要作用，是本案

主犯，且在关押期间拒不悔罪，逃离监管场所，其行为还构成脱逃罪。依法以贩卖毒品罪判处其死刑，以脱逃罪判处其有期徒刑两年，数罪并罚，执行死刑。被告人潘凤参与共谋并出资购买毒品，系主犯，依法判处其无期徒刑，被告人杨旭东帮助藏匿毒品，参与运输贩卖，依法判处有期徒刑 15 年；被告人段玉芹参与运输毒品，并协助联系买主，依法判处其有期徒刑 10 年。



擒狼套　套住中山狼

昆明人习惯将刑事犯罪分子统称为“贼”，对那些称呼罪犯的法律用语则很陌生。作者的一位朋友就曾经一本正经地向他媳妇“普法”。所谓“累犯”，就是累次犯规。这也难怪，因为我国的法制建设确实起步甚晚，全民的法律意识，仍处于初级阶段。

其实，累犯是指因犯罪受过一定刑事处罚的人，在刑罚执行完毕或者赦免以后，在法定期限内又犯新罪的情况。

罪犯欧中山，就是一名累犯。

这个来自湘西山区的湖南伢子，喜爱钱财，却取之无道。早在 20 世纪 80 年代就因犯盗窃罪在其家乡被判处有期徒刑。刑满释放后，他与同乡进大山淘砂金。本来，这是一条致富正道。然而，一进山，欧中山的眼睛就被黄澄澄的金子耀花了。于是他以“蹲过监”为资本，结帮成伙，自封“老大”，干起了恃强凌弱，争夺、强占淘金地盘的勾当。1989 年 10 月，他带领一帮小兄弟，携带鸟枪、炸药、杀猪刀、棍棒等凶器，袭击了一个淘金营地，打伤

多人，并逼迫这伙淘金人的“头”从他的胯下钻过去。案发后，他的小兄弟均被判刑，而这头已被批准逮捕的“中山狼”却躲过法网，窜入云南。

“黄金梦”破灭了，欧中山改做“白粉梦”。凭着与公安人员多次打交道形成的嗅觉和谨慎，他隐去真名，四处流窜，很快就在贩毒黑道上崭露头角，“生意”红火时，常常同时有几批“货”等着脱手。越走越发的贩毒路，刺激起欧中山追逐金钱的无尽贪婪，也使他飘飘然忘记了自己的斤两，陶醉于“从未失过手”的狂妄中。

1994 年 8 月，欧中山使用“张国栋”这一假名，再次窜入昆明销“货”。按照他自定的“不在一棵树上吊死”的规矩，他把带来的毒品海洛因分成 4 份，一份装进密码箱，存放在老乡处；一份藏匿在住熟了的小旅馆；另外两份分别交给两个过去常来买货的“熟客”帮其贩卖。

欧中山绝对没有想到，他这条“山中狼”，这一次将落入昆明公安的法网。

先是带着从欧中山处赊来的毒品海洛因钻头觅缝找买主的两名毒贩，一前一后撞上公安机关的枪口。接着，公安机关抛出“买主还想要些货”的诱饵，把销货心切的欧中山从茫茫人海中钓到岸上，当场从其身上搜获毒品海洛因 130 克，随后，欧中山藏匿在老乡处的密码箱也被取获，从箱内又查获海洛因 80 克。

本来，归案后的欧中山还有一条出路，那就是坦白交待，检举揭发，争取从宽处理。然而，他却似“滚刀肉”一坨，既不交待毒品来源，更不检举揭发立功，亲手掐断了一线生机。欧中山的这一不明智之举，不但不影响对他

的审判和定罪量刑，反而证明他确属那类主观恶性极深，死不改悔的顽徒。

由于欧中山刑满释放未满3年再犯新罪，畏罪潜逃期间又贩卖数额巨大的毒品，既属累犯，更无可赦情节。因此，昆明市中级人民法院认定其犯有贩卖毒品罪、流氓罪，两罪并罚，决定执行死刑，剥夺政治权利终身。



死刑判决送达之时，欧中山似乎才发财梦醒，在签收判决书的同时，不断地喃喃自语："毒品不是我的，毒品不是我的……"此时，求生的欲望才算战胜了对金钱的贪婪。可惜，欧中山悔之晚矣，纵然他已经通过贩毒这个坑人害人的生意挣下万贯钱财，也无福消受了。因为，对他的死刑判决即将执行！

一个被贪欲焚毁的公务员

意大利中世纪诗人但丁曾经在他史诗般的宏篇巨著《神曲》中，将人类生命的轮回划分为"地狱"、"炼狱"和"天国"三大部分，意为人类欲从可怖的"地狱"进入"天国"，必须经过"炼狱"的苦难和考验，方能达到至善至美的"天国"境地。追古抚今，当人类跨入20世纪90年代，这种"炼狱"的考验，依然是衡量每一个人自身行为优劣的重要准则。然而，同在一片蓝天下，面对全人类所痛恨的"白色毒魔"，一些贪欲四溢、铤而走险的人，始终未能跨越"炼狱"的大门，从而再次走向了"地狱"。下文所要叙述的，就是一位未能跨过"炼狱"大门的人。他的名字叫童剑峰，原是云南省耿马县物价局的一名干部，身为国家机关公务员的他，是怎样栽倒在"白色毒

魔”脚下的呢?

时空还得拉回到 1995 年 5 月的一天。这天，常年坐办公室的童剑峰，如同 5 月燥热的天气，全身上下也变得躁热起来。望着自己的许多朋友、同学一夜之间便成了富翁、富婆，童剑峰看在眼里，急在心上。他的心中逐渐升腾起一种欲望。“燕雀安知鸿鹄之志哉?我童剑峰不干则已，一干就要干惊天动地的大事!”于是，强烈的贪婪欲望和莫名的虚荣心交织在一起，驱使童剑峰斗胆行事，忘记了自己的身份，将罪恶的眼光盯到了毒品上。

5 月底，童剑峰从耿马县坐车来到昆明并找到小 A，要小 A 帮其寻找海洛因买主，还与 A 商谈了成交价格，尔后返回耿马县筹集毒品。随后，童剑峰两次来昆，经小 A 介绍，与毒品买主谈定以每千克海洛因人民币 20 万元成交。

此时此刻，金钱的欲望已使童剑峰难以自拔。6 月 15 日，小 A 打传呼找到买主，声称童剑峰已到昆明，约好 16 日晚在成都军区后勤部招待所见面。16 日晚，买主与童剑峰见面，童剑峰表明自己有 3 块海洛因，要价 20 万人民币，并约定 19 日再联系。

狡兔三窟，狡猾的童剑峰深知进行毒品交易可是杀头之罪。为了谨慎起见，6 月 19 日晚，童剑峰打电话又与买主商定，交货时间改在 6 月 20 日上午 11 点 30 分，交货地点为翠湖公园南大门。

这天晚上，童剑峰做了一个梦，他梦见自己得到了许多许多的钱，他不顾一切地扑上去，双手将钱捧在胸前。然而，就在这一瞬间，他感到这些钱突然都变成了一条条

冰冷的毒蛇，紧紧地缠绕在自己的手上。噩梦醒来，童剑峰睁大一双惊恐的眼睛，呆呆地望着窗外寂静的夜空……



20 日上午 11 点 30 分，翠湖公园南大门，人来人往，车水马龙。车流中，一辆出租轿车缓缓驶到公园南大门口，车门开处，走下了神情紧张的童剑峰，一双狡黠的眼睛向四处张望。不一会儿，童剑峰与买主取得了联系，当他们正在交易时，公安人员如同天兵而降，将他们抓获，并当场从童剑峰所穿的衣服口袋中查获毒品海洛因 3 块，计重 1039 克。

严惩毒品犯罪，历来是我国政府的坚定立场。昆明市中级法院经审理，依法以贩卖毒品罪判处童剑峰死刑，剥夺政治权利终身。

身为国家机关工作人员的童剑峰，因贩毒不仅葬送了自己年轻的生命，同时也玷污了国家机关的声誉。面对金钱的诱惑，他未能经受住“炼狱”中血与火的磨难和考验，使自己的灵魂得以净化，反而亲手将自己再次推向了

"地狱"的深渊。

透过以上这些案例，人们不禁要问：我国政府历来对毒品犯罪都是严惩不贷。但是，为什么总还有那么一些敢冒杀头之风险的人继续铤而走险呢？

从大量毒品犯罪分子的心理分析来看，不外乎表现在以下两个方面：一是强烈的金钱欲望心理。"人无横财不富，马无夜草不肥"，面对纷繁复杂的世界，一些人经受不住一本万利的金钱诱惑和刺激，将生命作为赌注押在了毒品犯罪上，一旦金钱欲望的闸门大开，便一发而不可收。二是侥幸得手心理。"紧张一阵子，享福一辈子"，"只要做得谨慎，神不知鬼不觉，公安机关怎能抓到自己"。于是，毒贩们跃跃欲试，企图侥幸得手。殊不知天网恢恢，疏而不漏，再狡猾的罪犯也逃脱不了法律的制裁。

殊不知，"毒品是万恶之源"！

海洛因对个人、家庭、社会及经济的危害

海洛因对个人的损害

肖婷，女，25 岁，她有多么美的名字，多么好的年华。自 1986 年从教师进修学校分配到某小学任教，在她漫长的人生道路上，生活本应是充满阳光的。她不但长得漂亮，而且聪明能干，有自己独到的见解，曾多次受到学校领导的表扬和鼓励。她工作认真细致，学习勤奋，为了当好一名光荣的人民教师，为了培养好下一代，使他们健

康成长，她没有少流汗，成了学校较有前途的青年教师中的一个。然而在社会这个大千世界里，她没能经受住各种时髦的诱惑。吸毒也被她当做赶时髦、寻刺激而接受了。

1989 年，刚刚走入工作岗位 3 年的肖老师，看到别人的消费比自己高，想："自己不比别人差，为什么不能和别的人一样穿高档时装，大把用钱呢?"由于没有正确的思想认识，她开始对自己的职业，对自己曾经要立志当好一个人民教师的志愿产生了动摇，对待自己的工作，不像当初那样尽心。她开始觉得教书单调、辛苦、乏味。便学会了跳舞、玩乐、结交了社会上不三不四的男青年。校领导针对这些情况做她的工作，进行帮助教育，多次找她谈心，让她珍惜教师这神圣职业。然而她把领导、同事们的告诫、关心当成耳边风，仍然我行我素。并且还于 1990 年吸上了毒品，常常请"病假"、旷课，到后来干脆连假都不请就不知去向。为满足自己的毒瘾欲望，她加入了卖淫的行列。什么为人师表，什么学校、父母、领导，她已不在乎；派出所对她的挽救、教育、她也全不放在心上；被强制戒毒出来后，她又复吸，1992 年被劳动教养 2 年。她最终从讲台走向了劳教所。

海洛因像一个毒魔，最初几口的海洛因吸食令人不舒服，可使人头晕目眩，恶心或头痛，但随后可体验到一种伴随着疯狂幻觉的欣快感。因此，海洛因瘾君子往往为了寻找这种幻觉、这种刺激而超剂量吸食。

一次性超剂量吸食海洛因，可引起中毒或致死。长期反复吸毒，会对机体造成一系列的有害作用，造成机体中毒状态，对心、肝、肾等重要脏器都有不同程度的损害。

许多制造毒品的地下实验室或工厂条件简陋，所制毒品质量低劣，贩毒过程中又掺杂大量有害杂质，加之注射毒品器具不清洁、吸毒者免疫功能低下，吸毒者极易感染和并发多种严重的炎症，许多吸毒者成为艾滋病毒携带者，有的就是艾滋病的感染者。

吸毒导致一系列的精神障碍，其突出表现是幻觉、思维障碍、妄想等，使人出现一系列可怕的精神与行为变态，彻底麻醉和瓦解了人的精神和意志。毒品产生身体依赖性和精神依赖性，一旦中断吸毒，其戒断反应痛苦不堪，甚至有生命危险，迫使吸毒者不由自主地强迫性连续吸毒，不断加大剂量，由此陷入吸毒—身心损害—不断加大剂量再吸毒—身心更严重的损害……的恶性循环中，最终身体和精神彻底崩溃，直至死亡。

吸毒者往往面色蜡黄，身体消瘦，嘴唇焦黑，神色漠然。往往使人的体质下降，甚至丧失从事正常智力和体力劳动的能力，以至日渐衰竭而死亡。吸食者思维迟钝，判断能力削弱，记忆力减退。吸毒者在毒瘾发作时，轻者头晕、耳鸣、呕吐、涕泪交流、两便失禁、浑身打颤；重者有如万蚁啮骨、万针刺心、万蛆吮血、万蛊断筋、万刃裂肤，求生不得，求死不能。这时，吸毒者往往是丧失人性，丧失理智。他们四肢痉挛，鬼哭狼嚎，或撞墙或自伤，弄得鲜血淋漓，甚至自杀。

在我国紧靠“金三角”的一个村寨，因吸毒十分普遍，在一次征兵体检中，竟无一人合格。西昌铁路分局某地区的一个扳道工，曾因毒瘾发作而扳错了道叉，酿成严重事故。吸毒也是导致自杀的重要原因，不少吸毒者因吸

毒所致的身体损害和精神障碍，不能自拔，走投无路，痛苦难忍而自杀。

在吸毒者人群中，有的是经不住海洛因的诱惑而吸毒，有的是在不了解毒品危害的情况下开始吸毒，而有的则是在好奇心的驱逐下尝试吸食，以至于染上毒瘾，不能自拔。这种现象在青少年中较为多见。

曾有报道，有一毕业于某名牌医科大学的女生，毕业后被分配在一家医院当戒毒医师。她不相信人对毒品的依赖是不可征服的，想亲口尝尝这白粉的味道，结果一试便上瘾，最后发展到与丈夫离婚，卖光家产，沿街卖笑的境地。

在长途列车上，有一男青年在旅途中感到无聊，便与同软卧车厢的旅伴神侃起来，并接过对方递过来的名片和香烟。在一团烟雾缭绕中，他渐渐感到通身欣快，几日来的乏困一扫而光。原来此旅伴是一名毒贩，在递给他的香烟中掺入了海洛因。后来他按照名片上的地址，不断向其索买海洛因，从此陷入毒潭不能自拔。

朱洁，爱新觉罗家族的后裔，毕业于中央戏剧学院表演系，她漂亮大方，才气横溢，纯净如水。曾主演影片《长大成人》，该剧的本意是抨击演艺圈内存在吸毒等颓废现象，她所扮演的女主角是一名吸毒者。也许是为了寻找角色的感觉，或许是出于好奇，她真的吸上了毒。结果没等到电影公演，她已走完人生之路，年仅 28 岁。人们为她的悲剧惋惜，为她的无知叹息。这位如花似玉的姑娘，在青春风华的时候就这样断送在万恶的海洛因毒烟下。

梁蓓丽，21 岁，贵州人，一个聪慧、漂亮的女孩，

染上毒瘾后，靠卖淫维持吸毒，因注射毒品过量死于南宁市街头。

海洛因对家庭的危害

家庭是社会的细胞，家庭的和谐与稳定对国家和社会的安定至关重要。毒品的蔓延，毁灭了无数美好的家庭，成为严重影响国家安定和社会稳定的重大隐患。

在某市戒毒所笔者见到一名 27 岁的女子，原本俊俏的脸上嵌着两只无神的大眼。她因吸毒将夫妻二人辛辛苦苦积攒的 28 万元挥霍一空。一年前伤心的丈夫带着 3 岁的儿子离她而去，为筹毒资，她到处漂泊，沦为卖淫女。年迈的父母不忍心看她继续堕落，强行将她送进戒毒所。她说："我恨死了海洛因。我现在日夜想念丈夫和儿子，不知他们是否能原谅我。"

吸毒所致的严重身体损害和精神障碍，导致吸毒者行为严重变态。吸毒者吸毒前后判若两人，对家庭、社会失去责任感，道德沦丧，说谎欺骗，生活颓废，嫖娼卖淫，为了满足吸毒欲望、筹借毒资不择手段，卖房卖物，甚至卖妻（夫）卖子女，更有甚者偷盗诈骗，抢劫杀人，无恶不作。

吸毒往往使人道德泯灭，人格扭曲，心理变态，失去自尊。吸毒者一心只想着毒品，他们为了获取短时的生理快慰，为了得到毒品及毒资，对配偶不忠实，对子女不抚养，对父母不赡养，对兄弟姐妹无手足之情。在他们眼里，什么夫妻之爱、父子之情、兄弟之谊，全都抛于脑

后。他们对社会、家庭没有责任感，毫无羞耻之心，无自我约束能力。精神极度空虚，经常生活在虚无缥缈的幻觉世界里。

吸毒使他们丧失社会责任感。以致使许多家庭妻离子散，骨肉相残。吸毒者在自我毁灭的同时，也毁灭了自己的亲人和家庭。据统计，近几年在离婚案件中，因吸毒而导致离婚的占约10%。

海洛因导致日益增多的家庭悲剧：

佛山市禅城区一名长期服毒的男子，只因母亲劝他戒毒，重新做人，竟丧失理智，持菜刀残酷地将自己的老母亲杀害。民警将他抓获后，他也没有感到丝毫的内疚。

2003年7月初，家住佛山市禅城区的高先生回家后，打开门就闻到一股恶臭，接着发现老伴倒卧在屋内，头部被砍断，身首异处，其状惨不忍睹。公安机关接到报案迅速赶赴现场。经调查，发现凶手竟然是死者的儿子高某。当晚，警方在桂城将正在购买毒品的高某抓获。

据警方介绍，10年前，高某就开始沾染上了海洛因毒瘾，现在已身染多种疾病。尽管他也多次自戒或被送强制戒毒，但一直没有摆脱毒瘾。父母多次督促、规劝他戒毒，可他非但没有体会到父母的苦心，反而对他们心生怨恨。2003年4月，高某旧病重发，再次复吸。年近花甲的老母亲反复规劝他坚定信念好好戒毒，可高某并没有当回事，还偷偷地在房里准备了一把铁锤，以便随时砸烂窗户逃出去。6月15日，高某父亲骂了他几句，高某竟搬起电饭煲就往他头上砸，老父不堪忍受，一气之下离开了家。但高某母亲因放心不下儿子，仍和他住在一起照顾他。6

月 29 日下午，高某母亲一边梳头，一边唠叨要高某好好戒毒，重新做人。当时高某正在房里注射毒品，听到母亲不断地说他，顿时丧失理智，操起菜刀，残忍地将母亲杀害，还将其头颅砍了下来，并搜走母亲身上仅有的 300 元钱，当天就拿去购买了毒品。

当警察抓捕高某时，他竟然张口就说自己杀了老母，言语中没有丝毫自责和内疚。

是什么使这位儿子如此丧心病狂，毫无人性？丝毫不念母子之情？很简单，就是毒品海洛因。

海南省有一个姓廖的个体户，靠跑运输、开发廊，积攒了 10 余万元的家产。可是好景不长，一家 7 口就有 4 人染毒，17 万元的积蓄被吸个精光。最后妻女远走他乡，儿子踏上了贩毒之路，自己则因吸毒过量而暴毙于家中。

赤峰市有一吸毒者，家贫如洗。为将高额聘礼当作毒资，强迫女儿出嫁。当其女抗命不从时，丧心病狂的他竟亲手将女儿杀死。

湖南省长沙市有一户三口之家，全都吸毒，在毒瘾发作时难以忍受而一起纵火自焚。

吸毒者的家庭中，受害最惨重的莫过于未成年子女。由于吸毒者不顾一切地寻求和吸食毒品，丝毫不尽父母的责任，视孩子为负担。因此，孩子从小无人照料，从小感受不到家庭的温暖，接受不了正常的培养和教育；有的孩子流落街头，误入歧途；有的甚至被人拐卖。

昆明市有一对吸毒夫妇，为了获得毒品，将不满两岁的女儿抵押给了毒贩。毒贩便以该女婴为掩护，大肆进行贩毒活动。平时毒贩们以各种残忍的方式折磨女婴取乐，

甚至用女婴发泄兽欲，活活将该女婴折磨致残。

3岁的丢丢没有父亲，他是被吸毒并卖淫的母亲郭某抵押给吸毒者林魁、王福和王凤妹3人的，仅仅一个多月，狠毒的林某、王某等人每逢毒瘾发作，便将无辜的孩子当成发泄的对象。捆绑、踢打、打火机烧、烟头烫。他们的人性完全泯灭在吸毒后的狂躁暴虐之中。北京市东城区公安机关在接到群众举报后快速出击，一天内将3名犯罪嫌疑人全部抓获。3个罪犯很快被绳之以法。



吸毒对后代贻害无穷。或是母婴垂直传播成为艾滋病受害者，或是一出生就染上了毒瘾成为小小的“瘾君子”。

南宁市一名妇女怀孕期间吸食毒品，胎儿在母体中深受其害，一出世就呈现窒息、痉挛状态，此后，母亲哺乳前必须吸食毒品，婴儿才肯进食，否则哭闹不止，严重危及生命。

孕妇吸毒，许多毒品可通过胎盘进入胎体，致使胎儿畸形、发育障碍、流产、早产和死胎，其新生儿也常有体重减轻、易于感染、各器官的畸形及身体和智力发育障碍等；母亲孕期吸毒感染艾滋病，所生儿女也常是艾滋病的感染者或病毒携带者。哺乳期的妇女如有海洛因滥用，药物也可通过乳汁进入婴儿体内，并造成婴儿成瘾的严重后果。吸毒给人类的繁衍和未来也带来了深重的灾难。

“瘾君子们！你们的后代无辜啊！”

海洛因对家庭的危害、对亲人心灵的伤害真是罄竹难书。请看下面一组真实案例：

吸毒——死亡之路

马××，男，生于1961年2月22日，高中文化，有驾驶汽车技术专长。马从小就生长在一个幸福的家庭。他18岁入伍当兵，退伍后组建了一个温馨美满的小家庭。5年前，他一边跑车、修车，一边开了一家餐馆，生意兴隆，存款额逐年上升，步入了“十万元户”行列，日子过得红红火火。

但是，在人生的长河中，他没有把好舵，生命的航船偏离了正常的轨道。他思想空虚，追求享乐，寻求刺激，对一些腐朽的东西丧失了应有的警惕和鉴别。1990年初，他开始对“吸口海洛因，快活如神仙”、“吸上两口，精神抖擞”等一类诱人上当的胡言乱语信以为真，由最初吸放有海洛因的香烟开始，发展到每天只有注射毒品才能满足毒瘾的地步。日复一日，年复一年，他精神颓废，神思恍惚，不仅做不了生意，多年的存款被他吸食尽后，连家中的彩电、冰箱、衣物等值钱的东西都被他变卖一空，用于吸毒。昔日的“十万元户”变成了今天的一贫如洗。

马××的父亲是位离休干部。儿子深陷毒坑，使这位老人忧虑、气愤、疾病交加，不久就含恨离开了人世。临终前，面对不肖之子马××，父亲只说了一句话：“要戒毒!”

父亲的死，并没能唤回马××的良知，他在吸毒的泥坑里越陷越深，2002年2月28日，他在家中注射毒品过量，命归黄泉。一个好端端的家庭就这样毁了。

毒魔把他送进监狱

“等我判刑出来，我一定重新做人，再也不沾那害人的白粉（海洛因）了。”公安人员对小勇宣布逮捕后，小勇泪水汪汪地对父亲说。父亲望着因吸毒而极度消瘦的儿子，老泪纵横。是啊，他才 18 岁，人生的道路才刚刚开始，就因为吸食那可怕的海洛因而沦为人人诅咒的盗贼。悔恨的泪不知流了多少。他明白：是毒魔把他送进了监狱，失去了人身自由，如今，一切都无法挽回。

18 岁的小勇英俊、聪明，生长在山东蓬莱一个富裕的家庭，吃穿不愁。但是，父母忙于饭店生意，照顾不了他，把他托给 60 多岁的奶奶照看。离开了父母，没人教育，使本来成绩居全班之首，连年被评为“三好学生”的小勇变得好吃懒做，学习成绩一落千丈，初中没毕业就辍学了。他拿着父母辛辛苦苦挣来的钱玩电子游戏、看录像，后来结交了一些“瘾君子”。“瘾君子”劝他吸一口，说什么吸一口要什么有什么。出于好奇，他毫不犹豫地接过来吸了。

有了第一次，就有第二次，吸上瘾以后，父母给的钱无法满足他吸毒的开支。没钱买毒品，他先是帮“毒友”卖零包海洛因从中克扣点满足自己的毒瘾，但毒瘾越来越大并发展到注射，他只好亲自到昆明、开远等地购买海洛因来以贩养吸，终于入不敷出，身无分文。

为了筹集毒资，他想到了偷，他已没有办法了。亲朋好友他都借过钱，都是有借无还，谁还敢借给他？他不敢对父母讲，他怕遭至一顿痛心疾首的责骂。于是，在一个

月明星稀的夜晚，他潜入蓬莱一中教具室，盗窃了价值2800余元的两台双卡录音机、12台天平、6台显微镜，当夜便迫不及待地把所盗的两台双卡收录机低价卖给两个食堂老板，尔后四处寻找毒品……

有了第一次的盗窃经验，他的胆子越来越大，邀约几个毒友一起合伙干，专偷变速自行车以换毒资，被他们偷走的变速自行车达10辆之多。然而，小打小闹仍不解决问题。一天晚上，他到县城"小洞天KTV卡拉OK厅"娱乐，发现这里有两台崭新的松下录像机，贼心顿起，待主人关门离去后，他立即用随身携带的起子、弹片等物将门锁撬坏，入室盗窃了价值8600元的两台松下HD82录像机，连夜带到汤池。第二天便以每台1000元的价分别处理给食堂老板马××、诊所医生洪××，然后……

小勇及其他的毒友偷红了眼，只要是值钱的东西他们都偷，在短短时间内竟作案20余起（其中大案8起），总价值4万余元。然而多行不义必自毙，公安机关通过各种侦查手段，终于侦破了以小勇为首的三人团伙盗窃案，将其抓捕归案，追回了部分赃款赃物，终止了他们的犯罪行为。此时小勇才如梦初醒，他说："感谢公安人员及时挽救了我，否则，我不知道往后的路该怎样走。"是啊，毒品像一个恶魔，腐蚀了多少人的心灵，摧残了多少人的生命。

一个吸毒女青年的忏悔

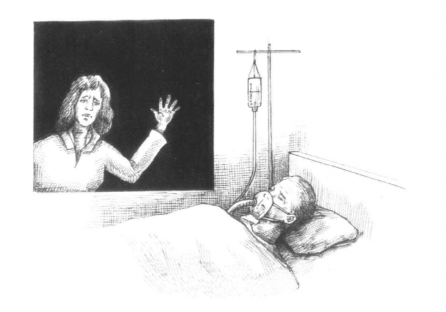
我的家庭本是一个安宁、幸福、生活比较富裕、和睦的家庭。我没有能考上高中，在家待业。在我过生日的那

天，我请了一些朋友来家玩，其中有3个是吸毒的。一个朋友对我说："今天是你的生日，我给你抽一支洋烟。"我以为是外烟，正准备点火，他告诉我要先抹口水，再点火。我问为什么，他神秘地说："烟里有海洛因。"海洛因这3个字，既熟悉又陌生，在恐惧和好奇中，好奇战胜了恐惧。我一口一口地吸，才吸了几口，突然全身无力、头昏、恶心，昏昏沉沉地过了一天。



一次"品尝"，我上瘾了。我变了，丧失了自尊，脾气暴躁，瘾越来越大。由每天只吸20元钱的毒品，发展到60元。没钱时，我背着父母去收销货款，骗亲友的钱，偷家里的钱。父亲发现后追问，我已没法回避吸毒。父亲吃惊之余，耐心地开导我。我知道错了，但毒瘾发作，父亲的话又全抛到脑后。我不怕被耻笑，成天地为海洛因和钱奔波。父亲几次挽救我，可是我已麻木不仁。父亲变老了，脾气暴躁，我无动于衷。派出所的人把我送进了戒毒所，但我情愿死在外面。我吵过，闹过，用玻璃自杀过。把来看我的母亲骂得哭了。一天，姑妈来所里为我请了假，当走到一家医院门口，姑妈才说，你父亲病了，在急救室。我惊呆了。我看到父亲惨白的面孔，鼻子里插着氧气管，我叫了一声爸爸，却没有回答。我充满了不安和恐惧，连着叫了几声"爸爸……"却毫无反应。此时我多么希望用我的生命来换取父亲的康复，同时我也悟到生命的可贵之处。第二天，父亲终于从死亡的边缘回来了。我突然感到，父母是多么爱我，我开始警醒，我恳求父母把我和也在吸毒的妹妹一起送进戒毒所。

我对不起父母，对不起亲友，我真后悔。我衷心地希



望青年朋友千万不要吸毒，毒品是使你走向犯罪和死亡道路的罪魁祸首。

噩梦醒来是早晨

昆明市某工行职工宋××，3年前染上毒瘾后，不能自拔，家中变卖得没有一件像样的家具和衣物，人也变得不思进取，行为反常。在单位领导、同事、办事处干部们的关心帮教下，宋××以坚强的意志，彻底和毒品决裂，断绝与过去那些所谓“好朋友”来往，每天按时到单位上班，认认真真完成领导分配的工作。经过两年多不懈的努力，现在小宋已经摆脱毒魔，身体恢复了健康，生活走上了正常的轨道，工作也取得了好成绩。去年，根据他的工作表现，还被单位评为助理经济师。

盘龙区个体青年刘××，1991年吸毒成瘾后，精神空虚，悲观丧志，曾强戒后又复吸被送劳教。1993年劳

教出所后，在街道办事处、居委会，特别是派出所户籍民警的关心帮助下，本人决心和毒品决裂，并发誓和"哥儿们"断绝往来。他以坚强的毅力，抵制毒品的诱惑。1994年，在居委会和家庭的支持下，他办起了一个家电维修店。从此，他心思放在钻研修理技术和接来送往的维修服务上，不断赢得顾客的赞誉，生意也逐步扩大，走上了自食其力的道路。现在，他已经没有昔日颓废没落的懒散样，变成了一个生活充实、忙忙碌碌，奋发向上的好青年。

海洛因对社会的危害

任何一个社会、国家或地区，一旦出现毒品问题，就必然会诱发各种犯罪，使社会治安恶化，社会丑恶现象增加。毒品诱发的犯罪活动和带来的社会问题，在世界范围都是触目惊心的。

毒品诱发出一系列的犯罪问题。一个吸毒者要用其合法收入维持毒品消费，一般说来几乎是不可能的。在穷困潦倒，倾家荡产，走投无路的情况下，大多数吸毒者走上偷盗、诈骗、抢劫、贩毒、卖淫等犯罪的道路。据兰州市公安机关对2500个吸毒者进行审查，发现其中53%有盗窃、抢劫等犯罪行为。据云南红河州于1992年做的统计，在6976名吸毒者中，与毒品有关的犯罪占1/3。

为筹集毒资，大批吸毒者以贩养吸，加入到贩毒者的行列。随着毒瘾的加深，吸毒者为了满足自己更强烈的毒瘾需要，他们不得不进行更加频繁的贩毒活动。

广西灵山县查获的28名吸毒者中有15名系又贩毒又吸毒者。这些人群是社会的危险人群，一些刑事惯犯利用这些人渴望得到毒品的心理，用诱骗、诱吸等手段将他们组织起来，结伙进行贩毒活动。在这类团伙中存在小群体意识和独特的生活方式，其作案手段放肆而又毒辣，久而久之，这类团伙很可能演化成黑社会组织。有些贩毒集团与国际毒枭互相勾结，精心策划、严密组织更大规模的走私贩毒活动。

2002年，四川省内江市中级人民法院对资中县组织、领导、参加黑社会性质组织犯罪的团伙女头目叶永梅进行了公开宣判。依法判处叶永梅死刑，剥夺政治权利终身。现年37岁的叶永梅，自1996年初以来，与其夫网罗一批不法之徒为其充当打手，在资中县范围内有组织地进行故意伤害、绑架、贩卖毒品、组织强迫妇女卖淫、敲诈勒索、寻衅滋事、非法拘禁、赌博等违法犯罪活动，涉及罪名十种，作案数十起，非法牟利上百万元。

毒品恶性案件的上升，使人们越来越没有安全感。特别是那些涉世未深的青少年更易受毒品的诱惑。毒品在青少年中最易流行，初始吸毒年龄低龄化，不仅使不少青少年的记忆和认知功能衰退，学习兴趣和学习能力下降，而且造成了青少年的犯罪，在年轻一代心头蒙上的阴影和留下的精神创伤也难以短期治愈。

宋××，男，昆明市无业人员，现年23岁。

宋××吸毒成瘾后，为筹集毒资，1994年5～8月间，曾先后在26路、2路、5路公共汽车上扒窃多起，盗得人民币2000余元，“64”式手枪一支。

1994年10月22日凌晨2时许，宋××携带盗窃的"64"手枪，窜至其住宿的院子内×厂长家门口，以叫×回传呼为由，将×的家门喊开后，向×借钱。遭×拒绝后，宋××便拔出手枪，推弹上膛，指着×的头部，再次威逼索钱。未达目的，丧失人性和理智的宋××便向×开了枪，将×打死后，翻走了人民币7000多元。



法网恢恢，疏而不漏。在公安机关的及时侦破下，宋××被逮捕归案，判处了死刑。

毒品，把他送上了断头台。

毒品与卖淫等社会丑恶现象紧密相连，是社会不安定的重要原因。不少吸毒妇女为了获取购买毒品的金钱，不得不沦为妓女，使性病不断地流行、传播。这不仅严重损害本人的身心健康，还给下一代的成长投下了难以想像的阴影。

吸毒不仅导致卖淫嫖娼这种丑恶现象蔓延开来，而且也引发淫乱活动发生。在吸毒初期，吸毒者在海洛因的作用下，往往性欲亢奋，自己又难以控制情绪，容易出击强奸别人或在一起群居鬼混，极易发生荒唐的淫乱活动。有一名吸毒成瘾的中学教师，竟不顾为师之道，向学生吹嘘海洛因有提高学习成绩的神效。在他的鼓动下，不少学生吸上了海洛因。这批吸毒学生思春心切，竟发生了集体淫乱。不久，这名教师命归黄泉，而10余名受害的学生，男的全部为盗，女的全部为娼。这是多么令人难以接受的事实，但在海洛因毒品的毒害下，什么样祸害人类的事情都可能发生！

近年来，静脉注射海洛因传播人类免疫缺陷病毒

（HIV）的情况愈来愈严重。有文献报道，截至 1988 年，美国 7 万名艾滋病患者，其中 29%为妇女，有 27%的患者曾有静脉注射毒品史；新泽西州的纽瓦克市这一比例更高，在 980 名艾滋病患者中，曾静脉注射过毒品者占 74%；西班牙的艾滋病患者中，65%与静脉注射毒品有关；泰国静脉注射毒品的吸毒者中，有半数以上化验检查示 HIV 呈阳性。

毒品传播艾滋病的原因主要是：吸毒者在毒瘾发作时往往来不及也没有条件使用消过毒的注射器，一根针管在吸食者之间传来递去，在这种情形下滞留在针管上的病毒就与毒品一起，进入人体而被吸食者感染。另外，艾滋病的病毒感染是通过不洁性交传播。女性吸毒者大多靠卖淫来获取毒资，这就使得一部分身体健康的人通过性行为而感染上艾滋病病毒，据医学研究分析，在艾滋病患者的精液中，艾滋病病毒密度高过每毫升 1000 万～1 亿个左右，与身带如此高密度病毒之人性交，只要一次便会感染上艾滋病病毒。

1998 年 9 月底，我国已发现 11 170 个艾滋病病毒携带者，但专家估计实际存在的艾滋病病毒携带者可能已达 30 万人，其中绝大多数都是通过共用注射器吸毒感染的。2002 年 12 月 1 日媒体报道，全世界共有 4000 多万名艾滋病病毒感染者；至 2002 年 6 月，我国实际艾滋病病毒感染者已达 100 万人之多，国内外专家预测，如果干预措施不力，2010 年全国感染艾滋病病毒人数将达到 1000 万或更多。

山西省自 1995 年发现首例艾滋病病毒感染者到 2002

年 9 月底，报告艾滋病病毒感染者累计达 400 例，其中艾滋病病人 95 例，已死亡 63 例。

冷酷的数字令人们惊讶！1987 年世界卫生组织将每年 12 月 1 日确定为“世界艾滋病日”，15 年来各国政府都积极采取各种措施和手段防治艾滋病病毒感染，但艾滋病病毒感染仍呈迅速上升趋势，这与吸毒人群的快速增长成正比关系，不得不引起人们的高度重视。



吸毒不仅恶化社会风气，还往往引起杀人、伤害等恶性案件。如前所述，吸毒会损害神经组织，破坏正常的神经活动。在这种极不正常的状态下，吸毒者极易产生暴力攻击甚至杀人欲望。

请看下面的案例：

涵洞下的女尸

2002 年秋季，某市郊外一座铁路桥涵洞下发现一具无名女尸，死者穿戴整齐，年龄 25 岁左右，披肩长发，左脚穿一只质地较好的高跟皮鞋，右脚的鞋不见踪影，附近有一支用过的注射器。从案发现场观察，涵洞下不是第一作案现场，很可能是移尸。

法医仔细检查了死者的四肢，只见其左胳膊上有针管注射痕迹，怀疑死者生前曾吸毒。翻开死者眼皮，发现其瞳孔缩小呈针尖样，这是海洛因、吗啡中毒的重要体征，可以作为海洛因、吗啡吸食者的识别特征之一。

看来这位女子注射过量吗啡或海洛因致死的可能性较大。死者是谁呢？死者身上没有任何可以证明身份的物品。

正当案情陷入僵局的时候，一名年龄大约 60 岁开外的老头前来报案，声称他的外甥女颖颖失踪十几天了。经辨认，涵洞下的女尸正是颖颖。

报案的老头叫齐洪，他提供死者生前曾注射海洛因吸毒，家人多次劝说无用，这次可能是注射过量而致死。齐洪提供的线索与案情分析相符。但有个疑问立即浮上法医的脑海，颖颖若是自杀死，为何有人要移尸呢?

为了查清死因，法医提取了现场遗留的注射器、死者的胃内容物、血液、胆汁、尿液要求进行毒物分析。结果在提取的注射器和死者胃内容物中检出了海洛因；在血液、胆汁和尿液中检出了致死量的吗啡和单乙酰吗啡。检验结果证实，死者系口服海洛因中毒致死。

有人要问，在死者体内检出了海洛因和吗啡，为什么认定是海洛因中毒而不是吗啡呢? 这就要从海洛因在动物体内代谢方式说起。

海洛因是由吗啡与乙酸酐合成的二乙酰吗啡，入体后在血中很快由酯酶催化成为单乙酰吗啡，单乙酰吗啡进而在肝内水解为吗啡，这两种海洛因代谢产物均可与葡萄糖醛酸结合形成结合型吗啡。海洛因在脑组织中几乎无亲和力，海洛因的麻醉活力全部或部分均由吗啡或单乙酰吗啡起作用，葡萄糖醛酸吗啡也参与海洛因的效应，特别在滥用者的体内。

在死者胃内容物中检出了未经代谢的海洛因原体，可初步认为死者生前是口服海洛因入体，而不仅仅是注射；从死者血液、尿液、胆汁中不但检出吗啡，还检出海洛因的代谢产物单乙酰吗啡，可认定死者是服用海洛因致死，

而非吗啡，因为吗啡在体内不会代谢出单乙酰吗啡。吗啡中毒在胆汁中分布量较大，故怀疑海洛因、吗啡中毒的毒物分析，不要忽略了胆汁哦!

案情出现了转折，颖颖并非如齐洪所说，是自己注射海洛因致死，很有可能是有人投毒。

在调查中发现了另一个有价值的线索。颖颖真名叫刘颖，24 岁，曾是一名农村女子。2001 年来某市找工作未果，被齐洪收留，其实是齐洪将颖颖包养起来。

齐洪何许人也？经调查，齐洪是一位吸毒者，也可能是一制造海洛因地下工厂的头目，平日出手大方，挥霍无度。警方立即将齐洪控制起来，并在其住所发现了制毒的一些试剂和器械，在齐洪的一件西服口袋中发现了几粒可疑胶囊，经化验，胶囊中装的是土制海洛因。

“刘颖是不是你杀的?”警官单刀直入。

“不，不，她平日就吸毒，可能是自己注射过量海洛因死亡，与我无关。”齐洪极力狡辩。

“你口袋里的胶囊做什么用？刘颖是口服海洛因致死，在她的胃内容物中发现有这种未消化的胶囊皮，你如何解释？我们已掌握了你私自合成海洛因的证据。”警官步步紧逼，不给齐洪喘息机会。

齐洪在强大的攻势面前不得不承认他杀害刘颖、合成海洛因的事实。

齐洪年长刘颖近 40 岁，为了控制刘颖，他不断给她提供他们合成的海洛因，让刘颖依赖于他。15 天前，刘颖无意中发现了齐洪合成海洛因的罪行，曾劝说他不要干这种杀头的事。死了心要继续制毒的齐洪怕刘颖揭发他，

便用心计骗刘颖服下他装有海洛因的胶囊而致刘颖死亡，并将尸体移到涵洞下，尸体旁放一支曾注射海洛因的针管，伪装刘颖自杀假象。

齐洪以故意杀人罪、制造毒品罪被起诉，等待他的将是法律的严惩。

杀人要偿命，人人应皆知。但由于吸毒犯罪，群众或家人出于义愤或无奈将吸毒者处死的事件却时有发生。

在广东有一名青年李某，从小辍学在外打工。他结交了社会上一些不三不四的混混，并渐渐染上了毒瘾。为获取毒品，他经常向家人和亲戚勒索，并打骂年迈的父母，祸害一方。一天，李又向其父强行索取 5000 元，当遭到拒绝后，他扬言要杀害全家。其父母兄妹 5 人一气之下，用绳子将他活活勒死，而后全家投案自首。案发后，当地群众和干部联名上书，请求政府对其家人宽大处理。大家说“他的家人大义灭亲，为地方除了一祸害。”

海洛因对经济、政治的危害

海洛因犯罪对社会经济、政治的破坏作用也是巨大的。毒品犯罪像一个巨大的魔鬼，无情地吞噬数以千亿美元计的财富，极大地削弱了各国政府的财政，给社会带来巨大的经济损失。据统计，近年来全世界毒品交易总额高达 5000 亿美元；而我国在 1999 年登记的吸毒者达 68 万，其中至少有 2/3 以上吸食海洛因成瘾者，即不少于 45 万人。如果按照每人每日吸食 0.3 克海洛因的最低量计算，则每年的消耗总量就达近 50 吨。如果按照我国内地省市

的零售中间价每克海洛因500元计算，则我国登记在册的吸毒者每年因吸毒耗费人民币达250亿元。如果每个在册的吸毒者周围有4～5个隐性吸毒者计算，则中国吸毒者每年的海洛因消费，就超过人民币1000亿。

对于毒品消费国，因吸毒直接导致的犯罪活动、造成的公共卫生问题触目惊心。为缉毒、禁毒、戒毒投入的人、财、物力，是国家财政必须支付的一项庞大开支。如用于禁毒的执法费用，包括警察、法院、监狱的开支；医疗费用，包括直接的医疗费用，即用于吸毒过量的急救、戒毒、康复及维持治疗的费用，也包括间接的医疗费用，即用于吸毒并发症的医疗费用等。近十几年来，我国政府拨出大量的经费用于禁毒。从1991年以来，中央政府每年拨出3000万人民币用于缉毒补贴，其中大部分投放到邻近“金三角”的省区。吸毒重灾区的云南等省每年从地方财政中拨出数百万人民币，用于开办各类戒毒班和戒毒所，其余省市也投入相当大的经费用于制止贩毒和戒毒。几年来，我国财政支付的禁毒费用不下10亿人民币。

对于产毒国，输出毒品虽然获取了某种经济利益，但不得不付出高昂的代价：毒品外汇的流入和非法流通，导致和助长了经济的混乱；贩毒集团控制毒品的种植、加工、销售，涉及毒品非法行业的恶性膨胀，甚至会造成对国家政治和经济的威胁；某些国家的贩毒集团不但组织了自己的军事武装，甚至控制某些地区，与政府直接分庭抗礼，而且不惜重金收买各界要人，构成了对国家安全的威胁；某些国家和地区出现毁林种毒，造成了生态环境的严重破坏。毒品问题造成的产毒国与消费国之间的国际纷

争，影响了国家间的关系……毒品问题的严重性，还在于它涉及其他的社会、政治、经济问题，具有更大的潜在危害性。

总之，毒品是危害人类健康和人类文明的瘟疫，毒品问题已成为全球性的一大祸害。与毒品的斗争，关系到人类的生存和人类的命运。因此，设法控制吸毒与实行强制戒毒，是从根本上治理毒品犯罪的一项重要对策。

戒毒有特效药吗

吸毒者及其家属往往存在一种心理，即希望有一种特效的戒毒药，能够迅速彻底、不痛苦地摆脱毒瘾。回答是否定的。因为吸毒者吸毒成瘾，不仅在生理上形成依赖性，更顽固的是心理上的依赖性。药物可以缓解或减轻生理上的依赖，但“心病”却难用药除。这就是为什么人们为了毒品问题进出监狱数次却还是无法戒掉的原因。因此戒毒没有灵丹妙药，吸毒者不要迷信或幻想有什么戒毒的特效药，只有横下决心进行科学的综合治疗，才能彻底摆脱毒瘾。

毒品成瘾的现代治疗多采取医学、心理学与社会学多学科方法的综合治疗措施。海洛因等阿片类成瘾的治疗包括：中止滥用毒品并治疗其戒断症状的脱毒治疗阶段，以期初步摆脱毒品的羁绊；然后实施身心康复措施，矫正依赖行为与心理，防止复吸；最后训练或扶植其劳动就业，使之重新回归社会。由于海洛因等阿片类成瘾具有流行性、反复复发性和矫正困难性 3 个特点，其治疗是由脱毒



治疗、身心康复和回归社会3个环节组成的前后连贯、有机结合的系统工程。

先谈谈脱毒治疗吧。你想了解吸毒者是如何进行戒毒吗？那么请你随我到戒毒所看看吸毒者的戒毒档案吧！

走进戒毒所，只见男男女女戒毒人员正在紧张有序地干着自己手头的工作，一点也找不见人们心中"瘾君子"的迹象。戒毒所管理人员看见我们纳闷的样子，笑着把我们引进了一间房内。这是戒毒人员的住处，房间里窗明几净，被褥摆放有序。管理人员告诉我们："这些戒毒人员大多数是由家人或单位强行送来的，许多是戒毒后又复吸，再次强制戒毒。他们毒瘾发作时非常痛苦，过后又似常人一般。我们是根据吸毒人员的吸毒程度、心理状态、身体状况等采取不同的戒毒药物和戒毒方式。"

噢，感兴趣的话题来了！

“戒毒治疗一般用的是什么药物？哪些戒毒方式？”

“国际上一般用三种方式：药物疗法、干戒法和针灸法。”

管理人员取出了两个不同类型疗法的戒毒档案。

黎×，女，24岁，高中毕业，年轻漂亮。3年前傍了个大款，辞掉了自己的工作，专心致志在家做起了这位大款的“二奶”。她在百无聊赖中靠吸食海洛因麻醉自己，虚度光阴。黎×的家人发现后，强行将她送进了戒毒所。她，1.70米的个头，入所时仅有42千克。因其身体虚弱，采用的是药物梯度替代疗法：入所后前三天用美沙酮药物，这是一种阿片受体激动剂。

“阿片受体激动剂？”你可能不懂了吧？

阿片受体激动剂的作用原理是，用一种与海洛因作用原理相似但毒瘾较小的药物逐步替代海洛因，用专业术语而言，就在阿片受体分子水平上替代被突然中断的内源性阿片肽及其生理效能，在递减替代过程中使躯体逐步恢复内源性阿片肽的形成和释放。由于是同一受体作用部位的替代，使成瘾者在突然摆脱原先所依赖的毒品时无严重的躯体不适和不良反应，可明显控制戒断症状，较平稳宁静地度过脱毒急性期。

这一方法类型的优点是戒断症状控制好，脱毒者很少有痛苦或不适，可基本在正常生活状态下完成脱毒治疗，因此接受率高、依从性好。其缺点是，以一种麻醉品替代另一种麻醉品，其使用与控制管理难度大，可能引发新的滥用，甚至导致难以补救的后果。例如，国内20世纪90年代曾试用盐酸二氢埃托啡（DHE）作海洛因成瘾的脱

毒治疗药物，由于一定程度上的滥用和流失，又形成了对盐酸二氢埃托啡的成瘾，产生了不应发生的不良后果和影响。

用美沙酮先让虚弱的黎×较平稳地度过脱毒急性期，再用丁丙诺啡，这是阿片部分激动剂，它的依赖性比海洛因、美沙酮、二氢埃托啡等阿片受体激动剂弱。接着一周用可乐定等非阿片受体激动剂及各种对症药物过渡，然后用纳曲酮或中药福康片等预防复吸。这样可使所用药物对阿片受体的亲和力呈梯度递减，吸毒者容易接受，且控制戒断症状效果好。但花费较大。

"啊！好一个科学而又人性的脱毒治疗方式。"

"对一些毒瘾较大，而心理素质不好，屡戒屡吸的吸毒者我们可采取另一种方法。"管教人员又拿出了一份戒毒档案。

霍×，男，32岁。入所前从事珠宝经营业务，在商界毒友的引诱下，慢慢陷入了毒潭，也是吸食海洛因。他已是三入所门了，且每次都是自己自愿戒毒。他说，每次戒毒后都痛下决心，再也不吸毒了，但一到社会上，往往经不住所谓朋友的引诱，不由自主地又吸毒了。根据他的身体状况和戒毒心理，戒毒所对他采用的是"干戒法"。

"干戒法?"又一个新名词！你想了解吗?

吸毒者一旦成瘾，要想彻底戒断，可谓难上加难。世界各国的经验，能够彻底戒断的，最多也不会超过1/10。上述的药物递减法，其原理是让戒毒者在戒毒期间。服用某种替代性药物来使其逐渐摆脱对海洛因的依赖。然而任何一种被用来替代的药物，其本身都有一定的成瘾性，只

不过是其毒性较海洛因稍差而已。因而往往是戒除了海洛因毒瘾，却又形成了新的毒瘾，以致戒毒效果不佳，戒断后的复吸率居高不下。再则这种戒毒方法比较温和，戒毒者受的痛苦少，戒毒期间没有给吸毒者留下刻骨铭心的痛苦感觉，因而在戒毒所出来后，经不住外界吸毒环境的影响，经不住毒友们的吸毒诱惑，再一次陷入吸毒的泥潭。

干戒法（国外称为冷火鸡法）一般在戒毒期间不使用任何药物，只是在彻底切断毒品来源的情况下，适当使用少量镇痛剂、安定药缓解其戒断症状。这样，“干戒”对人的印象深，每个戒毒者经过一周左右抓心挠肝的痛苦煎熬，如同“小死”一回，永世不忘。这种方法外表上看似残忍，但易给吸毒者留下刻骨铭心的记忆。对于解除其对于毒品的心理依赖，可能起到其他方法所难于达到的作用，有利于巩固戒断成果，降低复吸率。据包头市强制戒毒所对用“干戒法”戒毒出所的380人进行跟踪调查，仅发现有32名复吸者，占8.4％。

“霍×经过7天的干戒法戒毒，深有体会地说，我已小死了一次，这次一定好好做人，再也不吸毒了。”管教人员笑着对我们说，“霍×戒毒成功出所已经6个月了，我们曾对他进行跟踪调查，他再也没有复吸。”

“不是说还有一种针灸疗法吗？能否给我们看看这种疗法的档案？”我们意犹未尽。

“很遗憾，针灸疗法我们还没有开展。”

“能否给我们讲讲？”

碰上这么一伙穷追不舍的人，管理人员也就开始侃侃而谈：“针灸脱瘾法已在我国广泛使用。其特点是具有松

弛神经、肌肉、镇痛、协调神经及各种脏器的功能，在脱瘾或者巩固阶段，都可单独或者配合药物使用这种方法。针灸可以明显减轻戒断症状，通常情况下每日1～4次，疗程1～2周。这种方法已在国外，尤其是阿拉伯国家和一些西方国家推广使用。其好处是，对一些体质较差，用‘干戒法’有一定困难的吸毒者，在无须使用镇痛剂等替代药物的情况下，也可减轻其痛苦，使之逐渐脱瘾。”

“中医药是我国的瑰宝，在戒毒方面听说也有一定疗效，是这样吗?”

“中医药戒毒已有百年历史。早在林则徐禁烟时代，林的挚友何书田就贡献了采用18味中草药配制的戒烟方，被后人称为“林十八方”。百年历程中，中医药戒毒方众多，其中大部分是含阿片的方剂，通过阿片递减或不递减戒毒法达到戒毒的目的；一部分由纯中草药组成，为不含阿片的戒毒方。近年，我国在应用传统中医药理论，开展海洛因成瘾脱毒治疗和康复方面取得了可喜进展。目前，大多采用纯中药或草药戒毒、中草药结合针灸戒毒、中西药结合戒毒等。近年报道有不少具有一定疗效的戒毒中成药，如福康片、正鑫戒毒片等。

中医药戒毒的独特优势是具有低毒安全、药源广阔、辨证施治、因人而异、表里兼治、成瘾性低、便于管理等特点。虽然目前纯中药戒毒还不能很好地控制戒断症状，脱毒期病人顺应性不够理想，但中西药结合显示出广阔的前景，特别是在脱毒后相当长时间内存在的失眠、焦虑、疼痛等稽延性戒断症状（这是引起复吸的主要原因之一，也是西药戒毒至今难以解决的问题）的治疗和康复，脱毒

后仍长期存在的对毒品的渴求的解除方面，更应能显示中医药的独特优势。”

听了管理人员的一番讲解，我们心里豁然开朗，入所时的紧张心情一扫而光。仰望蓝天，天高云淡，我们看到了戒毒成功的希望。

管理人员似乎看出了我们的想法，他指着那些忙忙碌碌的戒毒人员说：“脱毒容易戒毒难，这些戒毒人员有相当一部分是二进所、三进所，主要原因是心理戒毒难。”

戒毒是一项巨大而又复杂的社会工程。单靠在戒毒所采用各种方法脱毒，只能暂时解除吸毒者生理上的依赖。但戒断后的巩固率却很低，一般只能达到10%左右。究其原因，主要是心理上的依赖难以解除。

吸毒者一旦成瘾后，便对其产生了依赖性，这种依赖除了前述的生理依赖外，很大程度上缘于心理的因素。因吸毒能使人产生欣快感，大多数人都是为了追求心理上的满足而吸毒，即使实施了药物戒断，一旦从戒毒所出来，重返社会，在过去所谓吸毒朋友的引诱下，又会重享吸毒的片刻欣慰，再加上自身意志的薄弱，就很容易走上复吸之路。

32岁的董某曾是商场上叱咤风云的人物，就在他踌躇满志准备大干一番的时候，由于交友不慎，在吸毒朋友的引诱下不幸染上了海洛因毒瘾。从此后他一蹶不振，成天沉溺于烟雾缭绕的海洛因毒雾中，没有心思料理商务。为此，董某也非常后悔，曾试探过自己戒毒，但成效甚微。在妻子苦口婆心的劝导下，他毅然走进了戒毒所。

在戒毒所，他积极配合医生，不久就戒除了毒瘾。从戒毒所出来后的第3天，他正在马路边散步，一个过去的吸毒朋友驾车从他身边经过，看见他后，便摇下车窗玻璃向他打招呼，并掏出一小包海洛因递给他："想不想销销魂？弟兄送你一包，别装傻了。"董某本想拔腿走开，但已力不从心，海洛因的诱惑使他又一次拿起了烟枪。在妻子儿女的劝说下，他又一次走进了戒毒所。

但出所后当他再次融入从前的环境时，又重享起吸毒的片刻"幸福"。对此，董某也深感痛苦。董某的妻子是一位深明大义的女子，她和丈夫认真总结了几次戒毒的失败教训，认为，要想彻底戒除毒瘾，仅靠躲避毒品的诱惑是行不通的，必须面对现实，首先是战胜自我。于是，妻子向单位请了假，陪着董某正面接触其吸毒朋友，看着他们吸食海洛因，强力克制自己不吸食毒品。与此同时，他们又制订了一系列体育锻炼、学习、娱乐和旅游计划，转移董某对海洛因的注意力。经过2周残酷的锻炼，董某彻底解除了对海洛因的依赖，过上了正常人的生活。

董某深有感触地说："戒毒是全社会的事情，但首先要战胜自我，才能彻底解除生理上、心理上对毒品的依赖"。我想，董某戒除毒瘾的作法，值得有志戒毒的人员借鉴。

吸毒复发率居高不下的另一个原因是社会歧视。

人是社会一分子，他的生存条件和生活质量与社会息息相关。《强制戒毒法》第十九条规定："戒毒人员解除强制戒毒后，在升学、就业等方面不受歧视。"但是，在现实生活中，吸毒人员即使在戒毒后再想回到原单位和组织

是相当困难的。特别是那些曾有卖淫史和艾滋病病毒感染者，人们更是惟恐躲之不及。这些戒断后的吸毒人员往往受到社会和家庭的唾弃和歧视，单位和组织都不愿意再接受他们，致使他们丧失了信心和勇气，对人失去了信任，甚至自暴自弃。一旦与从前的“毒友”们混在一起，就会旧病复发再次复吸。

近日报道的重庆某劳教所开始实施“五天在所制”。据悉，这一人性化的改造模式，旨在给即将回归社会的学员一个适应环境的过程，减少再次犯错的可能。据介绍，女劳教人员绝大多数是吸毒者，劳教期间与毒品绝缘，但解教回家后因受社会的歧视，自控能力差，往往会走上吸毒老路。而周末让她们中表现好的人员回家，有利于她们从不自由人过渡到半自由，进而到解教后的自由人，逐渐适应社会，重塑自我，成为有用之人。

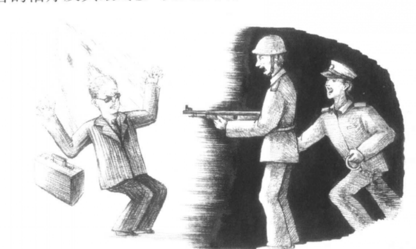
因此，做好戒断出所人员的社会帮教工作是防止复吸的一个重要措施，但也是难度最大的一项工作。应在政府有关部门的精心组织下，动员全社会的人们一起扶持这项工作。

据报道，内蒙古包头市由于在这方面采取了异乎寻常的硬性措施，实实在在地落实了强戒后的帮教措施。其具体做法就是建立“五位一体”的帮教体系。所谓“五位一体”，即由派出所管片民警、街道居委会（村委会）、家长、原单位和由离退休老干部组成的“关心下一代工作委员会”，五个方面组成帮教小组，具体落实对每个戒断出所人员的监督、帮教工作。他们对每个吸过毒的人，逐一立卡建档，始终作为重点监控对象，定期或不定期地进行

家访、谈话，帮助他们解决实际困难，使其感受到家庭和社会的温暖，从而确保其不再复吸。这种“五位一体”的做法，有效地降低了复吸率，从而开创了一种具有中国特色的禁吸戒毒新模式，应推广应用。

海洛因犯罪的综合治理

要打击海洛因犯罪，不是某个人、某个地区和某个国家采取某种政策所能解决的问题，而是一项全球性战略措施，必须放在全球的范围内来研究治理对策，必须开展与世界各国特别是周边国家的广泛合作，减少国外的毒源，遏止境外毒品多头向我国渗透。在国内应进一步完善禁毒立法，针对海洛因非法生产和贩运问题采取各项措施，还应当采取有助于预防海洛因非法需求，有助于海洛因成瘾者的治疗及其最终参与社会的各项措施。



依法开展禁毒斗争

为了对付日益扩展的麻醉药品和精神药品泛滥，国际社会自 20 世纪初以来，便逐步形成了一些全球性的控制机构。

国际社会在 1912～1972 年，先后缔结了 12 个多边的麻醉品控制条约。当前关于麻醉品滥用的主要国际文书有：《1961 年麻醉品单一公约》(后又经 1972 年议定书修正)、《1971 年精神药物公约》。我国全国人民代表大会常务委员会于 1985 年决定加入这两个公约；又于 1989 年批准了由我国派代表签署的《联合国禁止非法贩运麻醉药品和精神药物公约》。鉴于非法制毒贩毒的各类严重犯罪活动在世界各地日益猖獗，1990 年联合国特别会议又通过了《政治宣言》和《全球行动纲领》两个文件，进一步呼吁各国采取全面行动和更积极的国际合作手段，严厉打击有关麻醉药品与精神药物的犯罪活动。

我国于 1979 年颁布了《中华人民共和国刑法》，在毒品犯罪的刑事立法方面跨越了一大步。特别是 1997 年修订的刑法，对毒品犯罪又增加了一系列新的规定，将 1990 年颁布的《关于禁毒的决定》作了重要增补：将零包贩卖同样作为犯罪予以刑事处罚；增加了在境内非法买卖制毒原料或者配剂罪；明确规定在定罪和量刑时，只按查获的毒品数量计算，不以纯度计算。进一步加重了对于毒品犯罪的惩罚力度，为我国依法开展禁毒斗争，提供了更加有力的法律武器。

禁毒立法，应以刑法为主线，同时辅之以行政法规和地方性法规，形成互相配套的法律、法规体系。我国有关禁毒的行政法规，包括国务院制定发布的《强制戒毒办法》、《麻醉药品管理办法》和《精神药品管理办法》，也包括公安部、卫生部、海关总署、外交部、民航总局以及国家医药管理局等行政机关发布的各种规章和管理办法。在一些毒品犯罪比较突出的省、自治区，例如，云南、广西、贵州、四川、甘肃、陕西等省、自治区，相继制定了一些与国家禁毒立法及与国务院有关禁毒的行政性法规相配套的地方性法规。

减少毒品的供应

严惩走私、贩运毒品的犯罪活动，遏制毒源，减少毒品的供应，始终是我国禁毒工作的一项重要任务。

1991 年我国召开了第一次全国禁毒工作会议，国家禁毒委员会明确提出了“三禁并举，堵源截流，严格执法，标本兼治”的禁毒工作方针，进而提出了“有毒必肃，贩毒必惩，种毒必究，吸毒必戒”的目标和要求。

所谓“三禁并举”，即禁种、禁贩、禁吸。在这 3 个环节上多管齐下，是我国禁绝毒品的一贯立场，是减少毒品供应的一大举措，也表明了我国的禁毒决心。

然而，“三禁并举”，并非一件易事，它是一项极其复杂和艰难的任务。其中把“禁种”应列为三禁之首。

十几年来，虽然我国在禁种罂粟、大麻上下了很大气力，但非法种植罂粟仍屡禁不止，已成为某些山区的一大

顽症。过去，因这些边远山区缺医少药，某些村（山）民种植罂粟的传统延续至今。我国公安机关在军队和当地有关部门的大力协助下，曾在这些地区集中铲毒，一度遏制住种植毒品原植物犯罪活动蔓延的势头。但近年来，受暴利的驱使，在某些地区非法种植罂粟的犯罪活动重新抬头，且有愈演愈烈之势。其表现，一是罂粟种植向半山区、山区延伸，有的在河套地间种，具有隐蔽性；二是罂粟种植多在山区结合部或几县交界处，这些地区社会情况复杂，在管理和控制环节上多属盲点盲区，种毒很难根治；三是种毒人员手法诡秘，种毒犯罪武装暴力化程度加剧。给铲毒工作带来危险和困难。

2003 年某报刊报道了一起铲除“小金三角”罂粟的斗争经过，真可谓惊心动魄。

在壮丽的长江三峡“夔门天下雄”北岸，海拔接近 2000 米的桃花山上，有一片神秘的土地，山民顽固地非法种植罂粟已达 7 年之久，有人称之为“小金三角”。到 2002 年，罂粟种植面积已由开始时的数亩“滚雪球”似的发展到 90 多亩。

为了铲除这些毒源，我国警方投入了大量的人力物力，整个铲毒过程就像打仗。

2002 年春，W 县公安局组织人员明察暗访，在桃花山发现当地山民又种植了大面积的罂粟。公安部门迅速将铲除罂粟纳入了 W 县 2002 年禁毒严打整治专项斗争内容。4 月 9 日，一场规模浩大的禁毒铲毒行动在桃花山拉开了序幕。

此次行动共出动警力 109 人、民工 90 人、警犬 2 只、

骡马16匹，车辆8台、船2艘。200人分成若干个行动小组，有民警形容这次行动就像军队打仗一样。

桃花山人户稀少，家家“铁将军”守门，多数山民都离家躲进了山林。种毒农户多有手机，有人放哨，一见到陌生人来到“禁区”，就互通“SOS”信息或喊暗号，未走的只是老弱病残妇幼。民警向他们反复宣传有关禁毒的法律政策，动员其执行国家禁毒命令，自行铲除罂粟。



经过3天鏖战，禁毒铲毒行动组成功地铲除了罂粟。这批罂粟涉及耕地334块，总面积达90余亩，共有240万余株：已开花结果的220余亩，50余万株。

种植7年已久的罂粟并非今日才发现，实际上，有关部门针对桃花山一带的大规模禁毒铲毒，2002年已进入第4个年头。但在这一带的种毒居然有武装保卫，因此收效甚微。

据调查，早在1995年前后有人就发现，夔峡北岸W县与F县交界处的W县大溪乡平槽村、F县石马镇林政村桃花山一带，一些山民开始非法种植罂粟。

1997年之后，为了既得利益，不法分子更加野蛮、霸道，竟胆大妄为，使用刀枪等凶器对抗禁毒人员！

1999年，当种在海拔最高1500～1800米的辽阔山野的罂粟到了收获期的时候，6月10日天刚亮，农民们争分夺秒地上山“收获”……

此时，警方的铲毒先遣队已秘密地进入了“罂粟圣地”。一行动小组翻过云雾山上平槽地带南侧坡，在槽里发现了罂粟，准备“斩草除根”。不料，山民在罂粟地周围山坡上的荆棘丛中建有岗哨棚，他们持有猎枪、大刀等

武器，还“高薪”雇请“神枪手”昼夜守护，戒备森严！

早有准备的不法分子，端着已上了铁蛋和火药的枪疯狂袭警，用石头追打，一民警被打得头破血流，又被推下高坎，右腿骨折。这伙歹徒竟将两名民警扣作人质，抢去工作证，用枪口顶住他们的脊梁骨，凶神恶煞地威胁说：“你们要我们的鸦片，我们就要你们的命！”气焰甚是嚣张！一位民警机敏地突围后，向W县禁毒指挥部报告了危急情况！

W县公安局两位领导随即率领全副武装的80多名民警、武警攀上了桃花山。紧邻的F县公安局也派来公安人员协同作战！

经过了5个昼夜的鏖战，扫毒队伍取得了辉煌成果：铲除罂粟面积27亩，40多万株；查出生鸦片6900克，摧毁了一批守护棚，收缴了部分枪支、火药，抓获了涉嫌非法种植罂粟的14名犯罪嫌疑人。同年12月，W县人民法院对犯有非法种植毒品原植物罪的9人判处有期徒刑。

由此可见，“禁种”的首要任务是从思想上解决根本问题，完善禁种立法，充分发动群众，特别是要做好穷困边远地区和山区人民的思想工作，宣传非法种植罂粟等毒品原植物的危害。政府应指挥协调有关部门制定措施，层层落实责任制，始终坚持综合治理，并且形成一些行之有效的制度。我国在禁种实践中摸索出了一些成功经验，即“播种季节抓宣传，生长季节抓铲除，收获季节抓查处。”发现问题及时解决，抓典型，树新风，做好“以点带面”。另外，对屡教不改的种植罂粟者，则必须严加惩处。

“禁贩”，首先要抓好“堵源截流”。

所谓“堵源截流”，是针对新一轮毒潮的毒源地主要在境外，必须采取有效措施对其实施堵截。“堵源”，就是力争把毒品堵在境外；“截流”，就是力争把已经入境的毒品，尽可能拦截在边境省区，以减轻对内地省份和国际社会的危害。

为实施“堵源截流”，我国在西南边境的云南、广西两省区，有针对性地加强查缉堵截，实践中形成了有效的“三道防线”。即：边境一线堵，内地二线查，出省三线截。第一道防线是把住边境沿线，尽一切努力把毒品堵在国境之外；第二道防线是针对毒品入境后的流向，扼守要道卡口。例如在云南省，在由边境至昆明的怒江、澜沧江和红河及主干公路上设置哨卡，严查过往车辆和行人，防止毒品贩运；第三道防线是强化通往外省的出口，在车站、机场、码头和主要公路的咽喉要道配置缉毒警力，使毒品难以带出。这三道防线在堵截海洛因入境和防止流出本省这两个方面，都发挥了巨大的作用。10 多年来，云南省公安、海关等部门加强了缉毒队伍的建设，堵源截流，每年截获毒品数不断增加。

减少毒品的需求

减少海洛因的需求，首要的任务是抓“禁吸”。

按照全国人大常委会《关于禁毒的决定》和国务院《强制戒毒办法》，有关地方政府组织公安、司法、卫生等部门，依靠基层组织和广大人民群众，开展了强制戒毒和对戒毒出所人员的帮教工作，把禁吸戒毒作为“三禁”工

作中的重中之重。全国各地根据当地情况成立了不同规模的戒毒所，对吸毒成瘾的人员进行强制戒毒。

在禁吸戒毒方面，云南、陕西、甘肃、内蒙古等省、自治区，摸索出了一些比较成功的经验。云南省摸索出的三级预防措施，值得我们借鉴。

云南省目前对毒品采用的预防方法主要是一级预防，即针对普通人群的预防。每年 6 月 26 日、10 月 26 日、12 月 1 日，所有的媒体、各个部门都被动员起来，大张旗鼓地宣传毒品和艾滋病对人类的危害，以此提高广大民众对毒品的警觉性。

二级预防指针对易感人群的预防活动。这种预防活动必须深入到易感人群中去，根据不同人群的实际需求制订相应的计划、开展预防活动。例如，即便是在学校开展预防毒品的工作，所采用的预防措施也应当根据参加活动对象的需求而有所不同。学校中所谓的"好"学生和"坏"学生的需求差异是相当大的，对他们进行的预防宣传活动也应当各有侧重。又如，在流动人口的青少年中做预防工作和在待业青少年中做预防工作是有差别的。二级预防应是一种以人为中心的和以人群的需求为重点的预防活动，这样的预防活动才能为靶人群所接受，才能发展，才具有可持续性。

三级预防在减少毒品需求方面是指为药物滥用者提供脱毒、康复、重返社会、善后照顾等一系列的服务，以期减少药物滥用的人数，减少对毒品的需求量。另外，为戒毒者提供医疗帮助、心理辅导、职业技能训练、社会支持等多种服务，并鼓励他（她）们组成自助互助小组。一、

二、三级预防共同构成预防控制网，互为补充，缺一不可。

鉴于“金三角”毒源和过境贩毒对我国的危害，加强国际禁毒合作十分重要。

1992年，中国、缅甸、泰国政府代表团和联合国禁毒署官员在缅甸仰光聚会，签署了《中国、缅甸和联合国禁毒署三方禁毒合作项目》，主要是加强中缅边境地区打击毒品贩运、减少毒品需求量并在缅甸境内实行农作物替代种植的计划。

1993年10月，中国代表团赴纽约出席第48届联大禁毒特别会议。会议期间，中国政府与缅甸、泰国、老挝以及联合国禁毒署正式签署了《禁毒谅解备忘录》，确定在亚区域禁毒合作中各方保持高级别接触，每年举行例会，商讨禁毒合作事宜。

1995年，在北京成功召开了有中国、泰国、缅甸、老挝、越南、柬埔寨和联合国禁毒署参加的第一次亚区域禁毒合作部长级会议，会议通过了表明与会六国七方禁毒决心的《北京宣言》，呼吁各国关注毒品问题，并在禁止毒品生产、打击毒品过境和预防毒品滥用方面加强合作。会议期间还签署了“亚区域禁毒行动计划”。

另外，我国还加强与俄罗斯、哈萨克斯坦、吉尔吉斯斯坦和塔吉克斯坦近邻国家以及美国等大国的禁毒合作，在禁毒事务方面达成了共识，决定共同对付毒品犯罪，这无疑对我国的“三禁”斗争，产生了巨大而深远的影响。

学习、掌握、宣传毒品科学有关知识（包括毒品的种类、来源、流行状况、药毒性与危害性、毒品和吸毒者的

基本检识方法、毒品中毒的诊断与治疗、戒毒与康复的基本方法等），掌握国际国内有关禁毒和戒毒的法律法规，了解毒品和吸毒问题研究的进展，加强对毒品和吸毒问题的研究，动员全社会珍爱生命、自觉拒绝毒品，对制止毒品的泛滥、惩治毒品犯罪、保卫人类健康和社会的文明与进步具有十分重要的意义。